Aus der Psychiatrischen und Nerven-Klinik der Universität Bonn.
Direktor: Prof. Dr. Pohlisch.

Der heutige Stand der

PYKNOLEPSIEFRAGE

und Bericht über weitere 13 Fälle

(mit besonderer Berücksichtigung der erblichen Belastung).

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

der

Hohen Medizinischen Fakultät

der

Rheinischen Friedrich-Wilhelms-Universität

zu Bonn.

Vorgelegt

am 3. November 1937

von

Leni Ley

aus Bonn (Rhld.).

Bonn 1938 / Buchdruckerei H. Trapp, Stiftsgasse 11.

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität Bonn.

Referent: Prof. Dr. Pohlisch.

Korreferent: Prof. Dr. Martini.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Einen ausführlichen historischen Überblick über die Entwicklung des Krankheitsbegriffes der Pyknolepsie zu geben, erübrigt sich; es ist in den meisten der bisher erschienenen Arbeiten geschehen, zuletzt in der 1936 veröffentlichten von Glanzmann und Copulsky.

Schon die große Menge der Bezeichnungen, die man zuerst erdachte, um möglichst kurz und dabei möglichst genau die Art der Anfälle zu charakterisieren, zeigt, wie schwer es war, sich in diesem Punkte zu einigen; beginnend mit der „Narkolepsie" Gélineaus, dann Friedmanns „kurze narkoleptische Anfälle" oder „nicht epileptische Absencen", (die er aber ausdrücklich als gleichartig mit der Narkolepsie bezeichnet), bis zu Hennebergs „ekleiptischen" (Wegbleiben) oder „ekleptischen" (Starrwerden) Anfällen. Cohn möchte den gehäuften kleinen Anfällen der Kinder den Namen „Narkolepsie" geben, dagegen für Gélineaus „Narkolepsie" den Namen „Hypnolepsie" wählen. Um dieser verwirrenden gemein auf den Ausdruck „Pyknolepsie" geeinigt, der — von Fülle von Bezeichnungen zu entgehen, hat man sich jetzt wohl all- Schröder zuerst angegeben — von Sauer für den allgemeinen Gebrauch vorgeschlagen wurde, eine Bezeichnung, in der allerdings gar nichts über die Art der Anfälle und ihre Prognose gesagt ist, sondern die nur das gehäufte Auftreten hervorhebt.

Eine gleiche Uneinigkeit, wie sie in der Benennung des Krankheitsbildes bestand, findet sich bezüglich der Ansichten über Prognose, Aetiologie (soweit diese bisher überhaupt behandelt wurde) und Heredität.

Klinisches Bild.

Ziemlich fest und eindeutig umrissen werden kann allerdings das klinische Bild. Befallen werden hauptsächlich Kinder im Alter zwischen 4—12 Jahren (früherer oder späterer Beginn erweckt den Verdacht auf Epilepsie), und zwar häufiger Mädchen als Knaben. Es

sind überwiegend körperlich völlig gesunde Kinder, doch sind sie oft auffallend blaß und zart, in einzelnen Fällen dagegen besonders kräftig entwickelt, sogar adipös. (Jansen gibt an, oft finde sich während der Pyknolepsie besonders starkes Wachstum; das Gleiche fand Glanzmann in einem Fall.) Allerdings treten häufig neuropathische Symptome auf: Hautüberempfindlichkeit, Enuresis nocturna, Appetitlosigkeit u. a. Auf das psychische Verhalten pyknoleptischer Kinder hat vor allem Pohlisch hingewiesen, während gerade dieses Gebiet sonst in der Literatur etwas vernachlässigt worden ist. Pohlisch bezeichnet sie als „lebhafte, quirlige Kinder, mit wenig tiefgehenden Affekten, stimmungslabil, sprunghaft im Denken. Meist gut oder überdurchschnittlich gut begabt, aber mit geringer Konzentration. Altklug, vielseitig interessiert, aber wenig frisch." Es handelt sich oft um einzige Kinder, und bei vielen lassen sich Erziehungsfehler nachweisen.

Die Anfälle treten meist explosionsartig und gleich in starker Häufung auf. (Diese Art des Beginns hat fast pathognomonische Bedeutung). Man findet keine *allgemein* bevorzugte Tageszeit, wohl aber läßt sich oft bei den einzelnen Patienten eine Häufung zu bestimmten Tageszeiten feststellen. Ob als *erste* auslösende Ursache Schreck, Aufregung u.s.w. in Frage kommt, läßt sich nicht sicher sagen, in der Mehrzahl der Fälle ist es wohl abzulehnen. (Natürlich wird von den Eltern gern eine solche Ursache angenommen, da der Laie stets nach einem ihm einleuchtenden Grund für eine Erkrankung sucht.) Anders dagegen ist es mit der Auslösung der weiteren Anfälle; da ist von einigen Autoren ganz eindeutig angegeben, daß bei Angst, Aufregung u.s.w. eine Häufung der Anfälle eintritt. Bezüglich Ermüdung besteht auch keine völlige Klarheit, es scheint das bei den einzelnen Patienten verschieden zu sein (z. B. gelang es Meyer nicht, durch geistige Ermüdung der Kinder einen Anfall auszulösen, dagegen erwähnt Stargardter das gehäufte Auftreten der Anfälle abends und vor dem Einschlafen).

Der pyknoleptische Anfall sieht nun etwa so aus:
Plötzlicher Beginn des Anfalles ohne Auraerscheinungen. Das Kind hält in seiner Beschäftigung inne oder macht rein automatische Bewegungen. Der Blick wird leer, häufig drehen sich die Bulbi nach

oben, und man beobachtet Lidflattern, meist erschlafft die Muskulatur, ohne daß das Kind dabei hinstürzt. Das Bewußtsein ist mehr oder minder tief getrübt. Der Anfall dauert einige Sekunden, danach ist der Patient sofort wieder frisch und munter und fährt in der unterbrochenen Tätigkeit fort. Häufung der Anfälle bis 100 und mehr am Tag. Auffallend ist die außerordentliche Monotonie der Anfälle.

Als „Zusatzsymptome", die dann und wann vorkommen, aber nicht regelmäßig dasein sollen, sind eine Fülle von Erscheinungen zu nennen: Erblassen (seltener Erröten), *leichte* Bewegungen der Hände, der Arme oder des Kopfes, Zuckungen im m. corrugator und im m. frontalis, Hinfallen, Einnässen (aber wohl nur bei stark gefüllter Blase), Pupillenstarre, nächtliche Anfälle *mit Erwachen.*

Gegen Pyknolepsie und *für* Epilepsie sprechen: klonisch-tonische Krämpfe, brüskes Hinstürzen mit Verletzungen, Zähneknirschen, Schaum vor dem Mund, schmatzende Laute, Zungenbiß, schwere und nach dem Anfall anhaltende Bewußtseinstrübung, oder starkes Schlafbedürfnis, nächtliche Anfälle *ohne Erwachen.*

Über die bisher erwähnten Symptome und ihre Bewertung für die Differentialdiagnose herrscht wohl überwiegend Einstimmigkeit. Verschiedener Ansicht sind die Autoren über die Bedeutung der Amnesie, wobei zu unterscheiden ist die Amnesie für den ganzen Anfall und die Amnesie für einzelne Vorgänge während des Anfalls. Stargardter fand keine Amnesie, Pohlisch und Glanzmann dagegen nehmen sie für die meisten Fälle an. Rosenthal meint, Amnesie für Einzelvorgänge im Anfall sei harmlos, aber totale Amnesie für den ganzen Anfall sei schwerwiegender. Er bezeichnet regelmäßige Amnesie als verdächtig auf Epilepsie.

Auch die Auragefühle, zum mindesten die schwereren wie: Angst, Herzklopfen, Schwindel, werden von vielen Autoren als suspekt auf Epilepsie gedeutet, während das bloße Gefühl, „daß etwas kommt", wohl nicht gegen Pyknolepsie spricht. In den Fällen, wo diese Unklarheiten bestehen, wird man sich nicht starr an eine vorgefaßte Meinung halten dürfen, sondern man muß alle Einzelsymptome zusammentragen, muß den Patienten in seinem ganzen Wesen und Verhalten betrachten, und so versuchen, die richtige

Diagnose zu stellen. In diesen Fällen bringt uns auch die Untersuchung des Liquor nicht wesentlich weiter. Glanzmann fand zwar auffallend wechselnde Drucksteigerung in 4 Fällen (ebenfalls Sacki in 2 Fällen erhebliche Steigerung), jedoch war der Liquor klar, wies keine Zellvermehrung und nur leichteste Eiweißvermehrung auf.

Differentialdignose.

Die hauptsächlichsten differentialdiagnostischen Schwierigkeiten bestehen wohl gegenüber dem Petit mal. Es wird in vielen Fällen zu Anfang einfach unmöglich sein, zu entscheiden: handelt es sich hier um Pyknolepsie oder um Epilepsie? Und doch ist diese Untersuchung von so ungeheuerer Wichtigkeit, vor allem wegen der Prognosestellung, so daß man wünschen möchte, in absehbarer Zeit ein unbedingt zuverlässiges Mittel zur Unterscheidung zu finden.

Das am längsten bekannte Differential-Diagnosticum gegenüber der Epilepsie ist wohl die Unbeeinflußbarkeit der Pyknolepsie durch Brom, während die Epilepsie darauf meist günstig reagiert.

Zahorsky berichtet über eine ausgedehnte Versuchsreihe, wobei den Pyknoleptikern Ephedrin 2mal 0,025 täglich gegeben wurde. Solange die Medikation anhielt, blieben die Anfälle aus, während die Fälle, die ins Gebiet des Petit mal und der Epilepsie gehörten, durch Ephedrin unbeeinflußbar blieben.

Ratner meint, wenn Krampfanfälle fehlen, sei das differentialdiagnostisch wichtigste und entscheidenste Merkmal die *Häufigkeit* der Anfälle, die *Art* der Absencen sei von untergeordneter Bedeutung.

Rosenthal gibt an, das einzige Mittel zur Unterscheidung seien wohl große Anfälle, die regelmäßig auftreten (nach diesem Autor schließt *vereinzeltes* Auftreten großer Anfälle ohne psychische Veränderung die Diagnose Pyknolepsie nicht aus), Dämmerzustände, sowie deutliche seelische und intellektuelle Rückbildung im epileptischen Sinne. Gerade das Letztere ist wichtig, denn *Erhaltenbleiben* der Intelligenz kommt auch beim Petit mal vor, nicht aber *Rückbildung* bei Pyknolepsie. (Rosenthal vertritt wohl als Einziger die Ansicht, daß vereinzelte große Anfälle noch mit der Annahme einer Pyknolepsie vereinbar seien.)

In letzter Zeit wurde von Ursula Moeller auf Versuche aufmerksam gemacht, die vielleicht dazu beitragen können, die Unterscheidung zu erleichtern. Möller berichtet über Versuche, durch verschiedene krampfauslösende Methoden (Pituglandolinjektion, Hyperventilation, Alkalisierung) die Art kindlicher Krämpfe näher zu differenzieren. Von 15 Kindern mit Pyknolepsie trat bei 14 nach Hyperventilation ein Anfall auf. (Bei dem letzten Kind, bei dem der Anfall nach Hyperventilation ausblieb, hatten die Anfälle schon seit 2 Jahren aufgehört). Der Pituglandolversuch (subcutane Injektion von Pituglandol in Abständen von je 2 Stunden 0,2, 0,3 und 0,5 ccm) verlief in jedem Fall negativ. Bei 8 von den 15 Kindern wurde die Alkalisierung (Kal. Natr. citr. bis zur deutlich alkalischen Reaktion des Urins) versucht, verlief aber ebenfalls negativ. Dagegen bewirkte die Alkalisierung bei 9 von 20 Kindern mit genuiner Epilepsie ein Auftreten oder eine Steigerung der Anfälle.

Man sieht aus den hier erwähnten Meinungen und Versuchen, wie sehr die Ansichten über ein zuverlässiges Differentialdiagnosticum auseinandergehen.

Prognose.

Ebenso ungeklärt ist die Frage der Prognose. Während man früher glaubte, die Prognose der Pyknolepsie — vor allem derjenigen mit dem „reinen" Anfallstyp, — sei eine durchaus gute, ist durch die Arbeiten von Jansen und Rosenthal gezeigt worden, daß das durchaus nicht immer der Fall ist. Jansen bringt 6 Katamnesen zu den 8 ehemals von Sauer beschriebenen Fällen. Von diesen 6 Fällen sind 5 eindeutig in Epilepsie übergegangen. (Allerdings handelte es sich bei den Sauer'schen Fällen nicht um typische.) Einen besonders guten Einblick in die Verhältnisse gibt die umfassende Arbeit von Rosenthal.

Er berichtet über 102 Fälle. Diese teilt er ein in:

1. reine (symptomarme)
2. atypische (symptomreichere)
3. Mischform (solche mit vereinzelten großen epileptischen Anfällen während des Leidens oder vor seinem Ausbruch. Dazu gehören auch die Fälle mit „Zahnkrämpfen", „Gichtern" und „Fraisen" in der Anamnese).

Nach der Art des Verlaufes teilt er ein in:

1. geheilte Fälle
2. in Epilepsie übergegangene Fälle
3. „stationäre" Fälle.

Dadurch, daß Rosenthal in seine Statistik die Gruppen der atypischen und der Mischformen aufgenommen hat, muß er notwendigerweise zu viel zu ungünstigen Ergebnissen kommen, da sicher ein großer Teil dieser Fälle nicht der Pyknolepsie, sondern einem anderen Krampfleiden zuzurechnen ist. Deshalb sei hier nur seine Statistik der *reinen* Anfallsformen wiedergegeben, denn nur diese darf man wohl als sicher zur Pyknolepsie gehörig ansehen.

Reine Anfallsform:	chronische Fälle	13,5%
(44 Fälle = 43%)	in Epilepsie übergeg. Fälle	30,0%
	geheilte Fälle	56,5%

Aber auch, wenn man nur diese Gruppe betrachtet, ergibt sich ein ganz anderer Eindruck bezüglich der Prognose als man ihn bisher hatte. Das ist vor allem dadurch bedingt, daß man die Fälle bisher meistens nicht lange genug beobachtet hat. So fand man wohl annähernd die richtige Zahl der Heilungen, denn diese beginnen verhältnismäßig früh, aber eine große Zahl der später epileptisch gewordenen Patienten wurde unter der Rubrik „stationäre" Fälle geführt.

„Die Erfahrung lehrt, daß nicht ganz selten auf eine Phase scheinbarer Heilung ein Rückfall, gelegentlich sogar ein Übergang in Epilepsie erfolgt" — so Rosenthal. Er fordert daher eine mindestens einjährige Anfalls*freiheit*, wenn man eine endgültige Heilung annehmen wolle. Die Entscheidung, ob bei noch bestehenden Anfällen die Prognose günstig oder ungünstig zu stellen sei, lasse sich erst nach 10 Jahren in etwa fällen. Nach Rosenthal besteht die günstigste Heilungsaussicht bis zum 11. Jahr, nach dem 18. Jahr wurde keine Heilung mehr beobachtet. Die Wahrscheinlichkeit einer ungünstigen Wendung ist am größten zwischen dem 12.—18. Jahr.

Als günstig für Pyknolepsie gegenüber der Epilepsie kann man nach Rosenthal folgende Tatsachen anführen:

1. die größere Zahl der Heilungen,
2. die Fälle mit chronischem Verlauf zeigen starke Neigung zur Besserung gegen früher,

3. die Fälle, die nach dem 18. Lebensjahr epileptisch werden, zeigen Seltenheit der Anfälle, und es kommt bei ihnen fast nie zur epileptischen Demenz.

In der Prognose macht sich ein Unterschied zwischen dem männlichen und weiblichen Geschlecht bemerkbar: bei Knaben wurden prozentual mehr bösartige Fälle beobachtet, dagegen war bei Mädchen der Prozentsatz der „stationären" Fälle größer. Wie aus der Rosenthalschen Arbeit hervorgeht, ist bei der Prognosestellung also große Vorsicht geboten.

Therapie.

Absolut versagt hat bisher die Therapie. Wohl wurde eine ganze Menge Maßnahmen teils allgemeiner, teils spezifischer Art empfohlen, auch wird hier und da von Erfolg berichtet, aber eine allgemeingültige und -erfolgreiche Therapie gibt es bisher nicht. Über die in den früheren Jahren angewandte Therapie berichtet Pohlisch in seiner Arbeit: Brom ist durchaus nutzlos, wenn es die Anfälle nicht sogar noch verschlimmert (er fand bei 7 von 21 Fällen Häufung der Anfälle nach Brom); Luminal wirkt auch nicht unbedingt bessernd (allerdings fand Pohlisch bei 6 von 17 Fällen vorübergehende Besserung). Kalk, Eisen, Arsen, Lebertran blieben ohne Erfolg. Er empfiehlt Bettruhe und Suggestivtherapie (auf das Nachlassen der Anfälle während Bettruhe bei einigen Patienten wies schon Friedmann in seiner ersten Arbeit hin). Als weitere therapeutische Maßnahmen werden heute empfohlen: Adalin, Tenosin, Autohämatotherapie. Bei allen diesen Methoden der Behandlung, die vereinzelt Erfolge aufwiesen, kommt einem unwillkürlich der Gedanke, ob nicht in diesen Fällen die Suggestivwirkung die Hauptrolle spielt. Damit soll keineswegs behauptet werden, daß Suggestion in allen Fällen zum Erfolg führe.

Ratner berichtet, daß Hypnose, Quarzlicht, Röntgentiefenbestrahlung der Hypophysengegend, Coffein, Pituitrin, Thyreoidin ohne Erfolg gewesen sei. Außerdem führt er einen Fall an, bei dem wegen verschlimmernder Wirkung der Menses Ovarin subkutan gegeben wurde; auch hier blieb der Erfolg aus.

Sacki berichtet über Erfolg in 2 Fällen nach Lumbalpunktion; in beiden Fällen war der Druck erhöht (350 und 280 mm Hg).

Auf Zahorskys Ephedrintherapie wurde schon bei Erörterung der Differentialdiagnose hingewiesen. Glanzmann kombinierte diese Ephedrinmedikation mit Tartarus boraxatus 20/200 3mal tägl. 5—10 g und fand danach ein Geringerwerden der Anfälle.

Im letzten Jahre (1936) wies Eva Bergemann auf einen überraschenden Erfolg mit Progynon hin. Einem 7jährigen Mädchen mit Pyknolepsie wurde Progynon in hohen Dosen (leider fehlt die genauere Angabe) intramuskulär injiziert; darauf schlagartiges Sistieren der Anfälle. Nach Fortlassen des Präparates traten wieder typische pyknoleptische Anfälle auf. Zur Erklärung dieser auffallenden Besserung stützt sich Bergemann auf die Ansicht Ratners: der Sitz des auslösenden Faktors für den pyknoleptischen Anfall befindet sich in Zwischenhirn und Hypophyse. Die Mitbeteiligung der Hypophyse erklärt dann auch die Heilung kurz vor oder in der Pubertät, wenn die Hypophysen-Hormonproduktion sich der des Erwachsenen angleicht. Progynon nähert vielleicht den inkretorischen Stoffwechsel des Kindes verfrüht dem des Erwachsenen und übt so eine vorteilhafte Wirkung aus.

Diese Erwägungen leiten zugleich über zur Frage nach der Aetiologie des Leidens. Gerade hier herrscht wohl noch die größte Unklarheit, und dadurch ist den verschiedenartigsten Gedankenspekulationen Raum gegeben.

Aetiologie.

Friedmann faßt den Zustand als 'Gehirnmüdigkeit' auf, für deren Zustandekommen eventuell Spasmophilie, nervöse Ermüdung, Hysterie und vasomotorische Schwankungen im Gehirn verantwortlich zu machen seien. Er glaubt relativ häufig eine angeborene Schwäche der Gehirnfunktion annehmen zu dürfen, die sich mit Vorliebe auf dem Boden einer vererbten nervösen Disposition ausbildet.

Abramson vertritt die Meinung, bei der Pyknolepsie handele es sich nur um einen Reaktionstyp des Nervensystems und nicht um eine Krankheit mit einer speziellen Aetiologie. Er will daher nur von 'pyknoleptischem' Typ von Anfällen sprechen.

Husler, Meyer, Pohlisch und Stargardter denken an Beziehungen zur Neuro-Psychopathie. Allerdings betont Pohlisch ausdrücklich, man müsse als Entstehungsursache für den pyknoleptischen Anfall doch eine organische Grundlage annehmen.

Benjamin und Hinst fassen den pyknoleptischen Anfall als eine Abwendungsreaktion in unangenehmen Situationen auf.

Frisch glaubt, man solle Pyknolepsie nicht mit Epilepsie identifizieren, aber beiden Erkrankungen liege unzweifelhaft ein 'gemeinsames Wurzelmyzel' zugrunde.

Ratner rechnet die Pyknolepsie zu den Diencephalosen (Zuständen von konstitutioneller Minderwertigkeit des Zwischen- und Mittelhirnes). Ihm scheint von besonderer Wichtigkeit eine Verkleinerung der sella turcica zu sein: „Meist (d. h. in den von ihm beschriebenen Fällen) handelt es sich um eine kleine, seichte sella turcica mit geschlossenem Eingang, wobei der Hypophysenstiel gewissermaßen als 'stranguliert' erscheint". Glanzmann fand ebenfalls Sellavarianten bei Pyknoleptikern.

Rosenthal glaubt aus dem Symptom der unvollkommenen Bewußtseinstrübung, ferner aus dem Ausbleiben psychischer und intellektueller Veränderungen den Schluß ziehen zu dürfen, daß es sich bei der Pyknolepsie wohl nicht um eine corticale Störung handelt. Weil in der Mehrzahl der Fälle Augensymptome vorhanden sind, nimmt er an, daß die pathogenetischen Vorgänge, die den pyknoleptischen Anfall hervorrufen, im Hirnstamm, besonders im Gebiet der Haube der Pedunculi und der Corpora quadrigemina liegen. „Hier liegt wohl nicht der Sitz der Schädigung, sondern nur der Angriffspunkt der ‚irritativen Noxe'. Die pyknoleptische Bewußtseinstrübung würde sich dann durch eine kurze Abdrosselung der der Hirnrinde zuströmenden Impulse vom Hirnstamm, besonders vom Mittelhirn aus erklären lassen." Die Ansicht Rosenthals deckt sich also etwa mit der Ratners. (Bezüglich näherer Einzelheiten sei auf die Originalarbeit Rosenthals verwiesen). Er weist ferner darauf hin, daß Pyknoleptiker häufig die Zeichen vegetativer Stigmatisation zeigen. Es liege nun der Gedanke nahe — nachdem Hess auf die Beeinflussung des Schlafmechanismus durch den Parasympathicus hingewiesen hat —, daß der partielle

Schlafzustand beim pyknoleptischen Anfall auf dem Boden einer vegetativen Stigmatisation erscheine. Er kommt zu dem Schluß, daß Pyknolepsie ein selbständiges Leiden sei, daß allerdings seine Grenzen gegenüber einer spezifischen Vegetopathie, andererseits der Epilepsie fließende seien.

Glanzmann ist der Meinung, daß es sich bei den meisten pyknoleptischen Kindern um eine wirklich epileptische Erkrankung handele (ebenfalls Bompard). Ausgehend von der Tatsache der öfter von ihm gefundenen Liquordrucksteigerung stellt er folgende merkwürdige Theorie auf: es kann sich um leichte Stenoseerscheinungen im Aquaeductus Sylvii handeln, die zu schnell vorübergehenden Drucksteigerungen im Zwischenhirn und im Mittelhirn führen, die Schlaf- und Wachzentren reizen und eine rasch vorübergehende Hemmung auslösen. Man kann das Aufhören der Anfälle in der Pubertät dann erklären mit dem Verschwinden der Stenoseerscheinungen im Aquaeductus infolge des Gehirnwachstums zur Pubertätszeit. Bei ungünstigem Verlauf ließe eine Zunahme der Hirndrucksteigerung den Übergang in echte Epilepsie verständlich erscheinen.

Man ersieht also aus allen den eben angeführten Erwägungen und Meinungen, wie weitgehend ungeklärt noch die Frage der Aetiologie des Leidens ist. Erschwert wird die Klärung dieser Fragen eben dadurch, daß man keine exakten pathologisch-anatomischen Untersuchungen vornehmen kann, da die Fälle nicht zur Obduktion kommen. Diese Möglichkeit bestände eben nur dann, wenn der Patient zur Zeit der noch bestehenden Pyknolepsie infolge einer interkurrenten Erkrankung ad exitum käme oder wenn die pyknoleptischen Anfälle bis zum Lebensende bestehen blieben. Andernfalls kommen eben nur die Fälle zur Obduktion, die entweder ausgeheilt oder solche, die in Epilepsie übergegangen sind.

Heredität.

Schließlich hat man noch versucht, die erbliche Belastung der Patienten festzustellen, um vielleicht auf diesem Wege der Lösung der Frage näherzukommen.

Pohlisch fand in vielen Fällen nervöse Belastung, dagegen ganz selten Epilepsie und Alkoholismus bei den Vorfahren, Bom-

pard dagegen häufig neben Nervosität bei der Mutter Alkoholismus der Väter. Jeliff, Smith Ely und Notkin fanden unter 106 Pyknolepsiefällen der Literatur 11 mal hereditäre Epilepsie, 33 mal Psychose und Psychopathie.

Nach Rosenthal entspricht die Epilepsiebelastung der Pyknoleptiker etwa der der Epileptiker. Er fand bei etwa 18% der Fälle in der Verwandtschaft Epilepsie (hierbei ist wieder zu bemerken, daß Rosenthal in seiner Statistik eben nicht nur die 'reinen' Fälle von Pyknolepsie verwertet, sondern auch die Mischformen). Die Epilepsiebelastung scheint auf den Verlauf der Pyknolepsie ohne Einfluß zu sein. In 25% der Fälle fand Rosenthal Trunksucht, Linkshändigkeit, Migräne, sonstige Anfälle in der Verwandtschaft, in 1/3 der Fälle Psychosen bzw. Psychopathien in der Ascendenz.

Bergemann fand in 5 von 8 Fällen Neuropathie. Zappert berichtet über Pyknolepsie bei einem Geschwisterpaar, Hansen bei Zwillingsbrüdern.

Besonders bemerkenswert ist ein Fall, den Moeller angibt, bei dem Mutter und Großmutter der Patientin an täglichen kurzdauernden Abwesenheitszuständen leiden. Auch Bompard konnte einen Patienten untersuchen, dessen Mutter in ihrer Jugend an Pyknolepsie gelitten hatte.

Überblickt man die bisherigen Ergebnisse der Erforschung der Pyknolepsie, so sind gewiß nicht die Fortschritte auf diesem und jenem Teilgebiet zu übersehen; wir sind aber noch weit davon entfernt, ein eindeutiges, zusammenhängendes Bild dieser Erkrankung vor uns zu haben. Immer wieder ist von den verschiedenen Bearbeitern dieses Themas darauf hingewiesen worden, man solle möglichst viel Material zusammentragen, um so zu einer Klärung der Frage vorzudringen.

Es wurden nun alle einschlägigen Fälle aus dem großen Material der Bonner Provinzial-Kinderanstalt für seelisch Abnorme herausgesucht, die seit dem Bestehen der Anstalt (1926) zur Beobachtung kamen. Sie sind also alle (außer Fall 3 und Fall 6) eine zeitlang in stationärer Beobachtung gewesen. Bei den Nachfragen wurde folgen-

dermaßen vorgegangen: zunächst wurden detaillierte Fragebogen an die Eltern der Patienten geschickt. Diese wurden in $^3/_4$ der Fälle beantwortet zurückgesandt. Dann wurde nach Angaben der zuständigen Einwohner-Meldeämter und Gesundheitsämter eine Sippentafel des betreffenden Patienten aufgestellt. Danach wurden die Familien persönlich aufgesucht, um die fehlenden Angaben zu ergänzen, und vor allem, um etwas Näheres über die körperlichen und geistigen Eigenschaften der Sippenangehörigen zu erfahren. In einigen Fällen lag allerdings schon die fertige Sippentafel im hiesigen Erbbiologischen Institut vor (so für Fall 4, Fall 8 und Fall 14). Erfaßt wurden die Eltern, Großeltern, Geschwister, Onkel, Tanten, Vettern und Cousinen der Patienten.

GRUPPE 1: Geheilte Patienten.

Fall 1: Elisabeth Sch.
In der Anstalt: 20. 11. 1926 bis 4. 6. 1927.
Geboren: 11. 11. 1918.
Beginn der Anfälle: im 5. Jahr.
Aufhören der Anfälle: im 9. Jahr.
Dauer der pyknol. Phase: 4 Jahre.

Familien-Anamnese: Mutter starb im Alter von 25 Jahren angeblich an vereiterter Eierstockgeschwulst. Vater machte im Krieg eine Malaria durch und erkrankte nachher an einer funktionellen Narkolepsie. Er war zur Beobachtung einige Zeit in der Bonner Universitäts-Nervenklinik. Es folgt ein kurzer Auszug aus seiner Krankengeschichte.

August Sch.

Anfang Oktober traten die ersten Schlafanfälle auf. Pat. stand damals in Galizien; er hatte äußerst anstrengenden Dienst und mußte sehr viel Wache stehen. Morgens war er durch Rütteln nicht zu erwecken, wachte erst auf, wenn Geschützdonner einsetzte. Er fühlte auch am Tag 'große Müdigkeit in den Knochen', und hätte sich in die Knie sinken lassen mögen. Dieser Zustand dauerte einige Wochen. Patient kam ins Lazarett, schlief annähernd 12 Tage. Mußte zum Essen geweckt werden, zur Erledigung der Bedürfnisse wachte er spontan auf, während dieser Schlafzustände aß er übermäßig viel. Entlassung aus dem Lazarett, normales Befinden. Juni 1918 wieder Schlafzustände, erneute Lazarettaufnahme. Vier Wochen lang abwechselnd richtiger Schlaf mit schläfriger Benommenheit. Nach vier Wochen Entlassung, Urlaub. Bei Rückkehr ins Feld derselbe Zustand. Schlief, wo er irgend Gelegenheit dazu fand. Entlassung aus dem Heer. Ein Jahr lang Sistieren der Anfälle. Dann traten sie

wieder auf. Schlief fast vierzehn Tage. 1921 ganz vereinzelte kurzdauernde Anfälle. Danach blieben sie ein Jahr aus, dann begannen sie wieder. 1926 Pneumonie mit doppelseitiger Pleuritis. 16 Wochen Bettruhe bei hohem Fieber. Nach Abklingen des Lungenprozesses zweitägiger Schlafanfall, mußte zum Essen geweckt werden, aß ungeheuer viel. Danach arbeitete Pat. wieder als Kutscher; dabei traten oft Anfälle auf, so daß seine Frau mit ihm fahren mußte. Seit der Krankheit sind die Anfälle häufiger und intensiver. Vor dem Einsetzen der Anfälle ist Pat. verändert (unruhig, spricht wenig, ist aber nicht zänkisch; hat eigenartig süßlichen Geruch. Dieser Geruch besteht einige Tage vor Beginn des Anfalls und während der ersten Anfallstage).

Nachfrage Januar 1937.

Die Anfälle traten niemals infolge besonderer Anlässe auf. Pat. war schon eine Zeitlang vorher schläfrig. Keine sonstigen Krankheiten. Im Wesen hat er sich angeblich nicht verändert, bezeichnet sich aber selbst als nervös. Seit etwa 1927 haben die Anfälle angeblich aufgehört.

Eigene Anamnese: Elisabeth Sch. ist einziges Kind. War Achtmonatskind. Geburt normal. Als Säugling sehr unruhig. Gute Entwicklung. Mit zwei Jahren hatte das Kind einmal Krämpfe: es verdrehte die Augen und knirschte mit den Zähnen. Dabei lag keine besondere Erkrankung vor. Geistig sehr rege, kommt in der Schule gut mit. Seit dem 5. Lebensjahr 'Krämpfe'. Der Charakter der Krämpfe hat sich geändert. Anfangs scheinen Blickkrämpfe vorgelegen zu haben. Das Kind verdrehte die Augen, die Bulbi wanderten dann hin und her. Dauer nur einige Sekunden, dann war alles vorbei. Erst im Laufe des letzten Jahres kam es zu Bewußtlosigkeit und zu plötzlichem Tonusverlust. Das Kind beugt sich nach hinten über, der Kopf wird in den Nacken gebeugt, die Augen werden verdreht. Pat. schreitet dann nach rückwärts, und wenn sie kein Hindernis findet, stürzt sie hin. Nach einer Minute ist der Anfall vorüber, und das Kind ist wieder munter wie es vor dem Anfall war. Zahl der Anfälle in letzter Zeit wesentlich gestiegen, jetzt etwa 20 täglich. Schulleistungen regelmäßig, liest gerne und viel. Die Anfälle treten ohne psychische Erregung auf. Was sie in den Händen hat, läßt sie fallen. Nachts motorische Unruhe, es zuckt ständig in den Gliedern, symmetrisch in den oberen und unteren Extremitäten. Träumt sehr lebhaft, fürchtet sich abends im Bett. Seit einem Jahr neigt sie zu Verstimmungen. Ist leicht reizbar, gerät über Kleinigkeiten in große Wut. Dabei weinerlich, grämlich, mit sich selbst unzufrieden. Vasomotorisch sehr labil. Therapie: bisher Brom, Luminal, elektrische Behandlung.

Aufnahmebefund: während der Untersuchung bekommt Pat. zwei Anfälle: plötzlich wird der Kopf nach hinten gesenkt, die Augen wandern nach oben, das Gesicht färbt sich leicht rot, die Pupillen werden weit, der Mund wird leicht geöffnet. Die Arme hängen schlaff herunter, das Bewußtsein ist geschwunden. Einer dieser Anfälle dauert drei Sekunden, ein anderer zehn Sekunden. Das Bewußtsein kehrt innerhalb 1—2 Sekunden zurück. Im Anfall sind die Pupillen lichtstarr. Unmittelbar danach ist das Kind wieder frisch und ohne jede Residualerscheinung. Während der Anfälle kein positiver Babinski.

Körperlich: Gut entwickeltes Mädchen, etwas gedrungen. Am Skelett die Zeichen einer abgelaufenen Rachitis. Herz: 1. Ton über der Spitze unrein, 2. Pulmonalton laut akzentuiert. Schilddrüse zu fühlen. Sonst o. B. Neurologisch ebenfalls keine Besonderheiten.

Nachfrage Januar 1937.

Kurze Zeit nach Entlassung aus der Anstalt haben die Anfälle plötzlich (ohne nachweisbare Ursache) aufgehört. Die Nachfrage ergibt noch, daß niemals Anfälle im Schlaf beobachtet wurden. Pat. war eine der besten Schülerinnen und hat nach der Schulentlassung noch zwei Jahre lang die Handelsschule besucht. Ist immer gesund gewesen. Hat jetzt selber ein gesundes Kind von acht Monaten (unehelich).

Dieser Fall zeigt einige Abweichungen von der Norm: das Rückwärtsschreiten im Anfall und das Hinstürzen, wenn sie keinen Halt findet, die nächtliche Unruhe mit Zuckungen in den Extremitäten, die reizbare Stimmung. Und doch gestattet die zehnjährige Anfallsfreiheit, und das Ausbleiben jeglicher Intelligenzverminderung wohl die Annahme, daß es sich hier doch um eine echte Pyknolepsie gehandelt hat.

Fall 2: Michael F.
In der Anstalt: 12. 7. 1927 bis 22. 7. 1927.
Geboren: 9. 8. 1913.
Beginn der Anfälle: im 10. Jahre etwa.
Aufhören der Anfälle: im 14. Jahr etwa.
Dauer der pyknol. Phase: 4 Jahre.

Familien-Anamnese: Pat. hat noch 11 lebende Geschwister. Ein Bruder starb mit 8 Monaten an Krämpfen (hatte dabei Ernährungsstörung). Eine Schwester wurde mit 26 Jahren schwermütig (nach der Schilderung der Angehörigen scheint es sich um eine beginnende Schizophrenie zu handeln).

Eigene Anamnese: Als Kind nie ernstlich krank gewesen. Keine Krämpfe. Seit dem 10.—11. Jahr Absencen, etwa alle 14 Tage. Dauer $^1/_2$—1 Minute lang. Unterbricht plötzlich seine Tätigkeit, bleibt auf der Straße stehen, auch wenn eine Gefahr, z. B. durch

ein Auto besteht, reagiert nicht auf Anruf, nach einigen Sekunden kommt er wieder zu sich, schüttelt mal den Kopf, sieht sich um und dann ist alles vorbei. Die Absencen treten ohne äußeren Anlaß auf. Sie sind beim Spiel seltener. Die Anzahl der Anfälle hat immer mehr zugenommen. Pat. war Durchschnittsschüler. Seit der Schulentlassung ist er zu Hause, da er wegen seines Leidens keine Stelle bekommt. Er turnt sehr gern.

Aufnahmebefund:

Körperlich: Mäßiger Ernährungszustand. Schilddrüse deutlich sichtbar, homogene Konsistenz. Nach außen konvex gebogene Unterschenkel, sonst keine Zeichen einer abgelaufenen Rachitis. Starke Lordose der Lendenwirbelsäule, die sich nicht ganz ausgleichen läßt. Noch keine Zeichen einer beginnenden Geschlechtsreife.

Neurologisch: P.S.R. beiderseits sehr lebhaft. Bei summiertem Reiz tritt rechts ein positiver Oppenheim auf. Fascialisphänomen positiv, links stärker als rechts. Zunge wird grade herausgestreckt, zittert grob im Gewebe.

Psychisch: Pat. gibt langsam, monoton, ohne innere Anteilnahme Auskunft. Macht bisweilen mürrischen Eindruck, sieht die Fragenden nicht an. In eine Anstalt will er nicht gehen, sondern er hofft zu Hause bei einem Gärtner Anstellung zu finden, da er Spaß an Blumen habe. „Er sei hier, weil er immer stehen bleibe." An die Vorgänge im Anfall selbst hat er keine Erinnerung, er merkt aber, daß er einen Anfall gehabt hat an der Unterbrechung seiner Tätigkeit. Er hat keinerlei Beschwerden. Keine Anzeichen für einen geistigen Abbau; wohl spricht eine erschwerte Besinnlichkeit, sein verlangsamter Gedankenablauf bzw. das Haften im selben Gedankengang, seine etwas pedantische Art und eine egozentrische Note für eine epileptoide Psyche.

Anfall: Während der psychischen Prüfung treten 2 Absencen auf: Pat. zwinkert etwas mit den Augen, schaut mit dem Ausdruck der Abwesenheit oder des Besinnens vor sich hin, legt dann den Kopf kurz etwas hintenüber, danach leichtes Kopfschütteln und geringe Gesichtsrötung.

Nachfrage Januar 1937:

Die Anfälle haben mit 14—15 Jahren allmählich aufgehört (ohne bekannte Ursache). Ob Patient vorher auch schon mal eine zeitlang frei von Anfällen war, wissen die Eltern nicht anzugeben. Die Art der Anfälle ist immer die gleiche geblieben. Nächtliche Anfälle wurden nicht beobachtet. Medikamente nahm der Patient nicht. Nach Aufhören der Anfälle arbeitete Patient in einer Fabrik und ist jetzt seit 3 Jahren beim Militär.

Typisch sind in diesem Fall die Anfälle selbst, atypisch dagegen ist das sehr langsame Einspielen der Anfälle (vielleicht sind aber

auch die Anfälle der geringen Symptome wegen zu Anfang oft übersehen worden). Man darf aber auch in diesem Fall wohl eine sicher geheilte Pyknolepsie annehmen, nachdem niemals ein großer Anfall aufgetreten ist, und auch die gehäuften kleinen Anfälle seit nunmehr 9 Jahren verschwunden sind.

GRUPPE 2: Patienten, bei denen Ausgang in Heilung wahrscheinlich ist.

Fall 3: Maria K.

5. 10. 1936 bis 7. 10. 1936 zur Begutachtung in der Bonner Universitäts-Nervenklinik (zur Klärung der Frage, ob die Erkrankung der Patientin unter das Gesetz zur Verhütung erbkranken Nachwuchses falle).

Geboren: 22. 2. 1920.
Beginn der Anfälle: im 7. Jahr.
Aufhören der Anfälle: im 14. Jahr.
Dauer der pyknolept. Phase: 7 Jahre.
Familien-Anamnese: ohne Besonderheiten.

Eigene Anamnese: Im 7. Jahr traten im Anschluß an Masern Anfälle auf. Diese bestanden in kurzen Absencen von 5—6 Sekunden Dauer. Täglich 5—6 solcher Anfälle. Ein großer Anfall wurde nie beobachtet. Es geht keine Aura voraus; Pat. blickt starr, kein Blinzeln, keine Zuckungen, überhaupt keine Bewegungen, sondern nur kurzes Aussetzen der Gedanken. Gegenstände, die sie gerade in der Hand hat, hält sie fest, Anruf kürzt den Anfall ab. Im Gehen weicht sie Hindernissen aus, sie ist nie gefallen. Sie merkt, daß sie einen Anfall gehabt hat an der Unterbrechung der Tätigkeit. Im Anfall gelegentlich Einnässen.

Die Anfälle sind durch Schreck, Aufregung usw. oft sofort auszulösen. Die Art der Anfälle ist immer die gleiche geblieben. Keine besonders bevorzugte Tageszeit, keine Häufung der Anfälle nach Ermüdung. Keine nächtlichen Anfälle. Januar—Mai 1931 nahm Pat. Luminal. Keine Besserung, von da ab Brom. Dieses wurde schlecht vertragen, Erbrechen, Verschlimmerung des Zustandes. 1932 wurde beim Impfen ein typischer Petit mal-Anfall vom Arzt beobachtet. Der Lehrer beobachtete in der Schule 5—7 Anfälle stündlich. 1933 wurde wegen Häufung der Anfälle Schuldispens beantragt. Erneut Luminalgaben. September 1933 unveränderter Zustand. Keine Wesensänderung; gute Schülerin. Nach Angaben des Lehrers willig, folgsam, bescheiden, aber auch geltungsbedürftig. Nach der Schulentlassung im Haushalt tätig. Menarche mit 13 Jahren. Mit 14 Jahren fast völliges Verschwinden der Anfälle. Dann im August

1936 nochmal ein Anfall während starker Erkältung mit heftigen Kopfschmerzen.

Aufnahmebefund: Dysplastischer Habitus. Ichthyosis. Sonst o. B. Fühlt sich angeblich völlig wohl.

Psychisch: Mangelnde Konzentration (Erregung bei Untersuchung.) Lebhaft, zappelig, normale Intelligenz. Affektiv leichter ansprechbar als normal.

Bei Hyperventilation nach 5 Minuten eine fragliche Absence, nach 10 Minuten weiterer Hyperventilation keine Besonderheiten.

Auch dieses Mädchen bietet das Bild einer typischen Pyknolepsie (der angeblich vom Arzt beobachtete Petit mal-Anfall ist leider nicht näher geschildert, läßt sich daher nicht verwerten). Ungewöhnlich ist immerhin, daß nach fast zweijähriger Pause nochmal ein vereinzelter Anfall auftrat, der sich aber in keiner Weise von den früheren unterschied. Man könnte event. an ein beginnendes Rezidiv denken, da aber in den darauffolgenden Wochen kein weiterer Anfall mehr aufgetreten ist, fällt diese Annahme wohl weg, sodaß man doch mit einer endgültigen Heilung rechnen darf (die Ursache für diesen nachträglichen Anfall bleibt allerdings ungeklärt). So wie die Dinge jetzt liegen, fällt Pat. also nicht unter das Gesetz zur Verhütung erbkranken Nachwuchses.

Fall 4: Anita R.

In der Anstalt: 2. 1. 1931 bis 16. 7. 1931 (mit Unterbrechungen).
Geboren: 13. 5. 1923.
Beginn der Anfälle: im 7. Jahr.
Aufhören der Anfälle: im 13. Jahr.
Dauer der pyknoleptischen Phase: 6 Jahre.

Familien-Anamnese: Mutter ist nervös, leidet an Asthma, Großvater mütterlicherseits ist ebenfalls nervös, aufgeregt. Pat. hat einen gesunden Bruder.

Eigene Anamnese: Geburt normal. Normale Entwicklung. Nie ernstlich krank gewesen, keine Krämpfe. Ist in der Schule nicht besonders gut. Seit einem Jahr bestehen Absencen. „Ist dann ein paar Sekunden nicht bei sich". Sieht vor sich hin, hat starre Augen, murmelt etwas oder bewegt nur die Lippen. Im Anfall nicht ansprechbar. Für den Anfall besteht Amnesie. Pat. ist noch nie dabei gefallen. Sie kann im Anfall die Treppe auf- und abgehen. Gegenstände hält sie fest in der Hand. Die Absencen traten anfangs jeden Tag einmal auf, seit einem halben Jahr sind sie häufiger geworden und dauern länger. Die Schule hat keinen Einfluß auf die Häufigkeit. Nächtliche Anfälle wurden nicht beobachtet. Pat. hat 1—2mal im Anfall eingenäßt. Kein Rückgang der Schulleistungen.

Aufnahmebefund:

Körperlich: Allgemeinzustand gut, etwas zart, leicht mongoloide Züge. Thorax ganz leicht rachitisch.

Neurologisch: ohne Besonderheiten.

Anfall: Während des Aufenthalts im Untersuchungszimmer hat Pat. 2 Anfälle: 1) auf dem Bett: befolgt eine Aufforderung nicht, schaut starr geradeaus, macht mit den Beinen und Armen ein paar Bewegungen, die wie Verlegenheitsbewegungen aussehen, guckt sich erstaunt um, weiß von nichts und ist wieder klar; 2) im Stehen: sie schaut wieder vor sich hin, schmatzt etwas, zuckt ganz leicht mit den Armen, in den Schultern, dann kommt sie wieder zu sich. Therapie: zunächst eine halbe Tablette Luminal und 3mal 1,0 tart. borax.

27. 3. 1931 Wiedervorstellung. Die Arznei wirkte zunächst sehr gut, dann der alte Zustand, seit Ende Februar Verschlimmerung. Tart. borax. wurde weggelassen, Luminal wurde weiter gegeben, „da das Kind danach ruhiger ist und besser schläft". Therapie: morgens 1/4 Tablette Luminal, abends die restliche 3/4 Tablette. Umstellung der viel zu milchreichen Kost im Sinne einer wasserarmen und ketogenen Diät.

11. 5. 1931. Die verordnete Therapie ist durchgeführt worden. Schlaf besser. Absencen am Tage häufiger und länger (im Verlauf einer Stunde mehrere Absencen von etwa einer halben Minute Dauer). Neigung zum 'Klatschen', 'Flatterhaftigkeit', große Ablenkbarkeit. Kommt wieder hier zur Aufnahme. Täglich zahlreiche Absencen. Therapeutische Versuche mit Luminal, tart. borax., Entwässerung mit Schilddrüse, Diuretin und Wasserentzug bringen vielleicht eine leichte Verminderung der Anfälle, aber keinen durchschlagenden Erfolg.

Psychisch: gut lenkbar, still.

Nachfrage Januar 1937.

Seit dem 12. Jahr sind die Anfälle sehr viel seltener geworden. Auch vorher haben sie schon mal wochenlang ausgesetzt. Die Art der Anfälle war immer dieselbe. Keine nächtlichen Anfälle. Bei Ermüdung und Aufregung Häufung der Anfälle. Kein Witterungseinfluß. Pat. hat sich körperlich sehr gut entwickelt. Sie besucht das Lyzeum, ist dort eine Durchschnittsschülerin. Sehr lebhaft und aufgeweckt, außerordentlich anhänglich. Sehr nervös, 'katzig', zankt viel mit dem Bruder. Seit kurzem haben die Anfälle völlig aufeghört, angeblich seit Einsetzen der Menses. Pat. bekommt von Zeit zu Zeit Luminal oder Sedobrol zur allgemeinen Beruhigung. Eine spezifische Wirkung dieser Medikamente auf die Anfälle war nicht festzustellen.

Ein abschließendes Urteil kann man in diesem Fall noch nicht geben, da die Anfälle erst vor ganz kurzer Zeit aufgehört haben.

Doch läßt der ganze Verlauf: die Monotonie der Anfälle, das Fehlen nächtlicher Anfälle, das allmähliche Abklingen, die ausbleibende Intelligenz- und Charakterveränderung sowie das für Pyknoleptiker so typische psychische Verhalten wohl eine günstige Prognosestellung zu.

Fall 5: Anneliese Sch.

In der Anstalt: 5. 8. 1932 bis 19. 8. 1932.
Geboren: 7. 11. 1920.
Beginn der Anfälle: im 4. Jahr.
Aufhören der Anfälle: bestehen noch.
Dauer der pyknol. Phase: bisher 12 Jahre.

Familien-Anamnese: Vater der Patientin soll mit 18 Jahren kurze Zeit an Anfällen gelitten haben. Ein Sohn aus erster Ehe des Vaters war bis zu 16 Jahren Bettnässer. Die Mutter der Pat. ist etwas umständlich, unenergisch, sehr nervös.

Eigene Anamnese: Pat. ist aus der zweiten Ehe des Vaters das einzige Kind. Langdauernde Geburt. Hat spät gezahnt, spät gehen gelernt, mit zwei Jahren zu sprechen begonnen. Hat im Alter von zwei Jahren nach initialem Fieber einmal einen Krampfanfall gehabt: dieser trat nachts auf, dauerte fünf Minuten lang. Die Augen waren starr nach oben verdreht, sie hatte Schaum vor dem Mund, keine Zuckungen. Gleich danach heftiges Abführen. Eigentliche Krampfanfälle wie dieser wiederholten sich nicht. Dagegen fiel im 4. Lebensjahr auf, daß das Kind anfallsweise Zustände von Bewußtlosigkeit bekam. Sie schaut für einen Augenblick starr geradeaus, stößt einen lallenden, unartikulierten Laut aus. Zunehmende Häufigkeit bis zum 8. Jahr, etwa 20mal am Tag. In den letzten Jahren seltener, meist eine Pause von 3—4 Tagen, am Tage dann 4—6mal. Therapie mit Brom und Calcium-Präparaten blieb ohne Erfolg. Pat. wurde mit sechs Jahren eingeschult, kommt mit Nachhilfeunterricht gerade mit. Sitzengeblieben ist sie noch nicht. Ist zappelig, sehr leicht gereizt. Meist schlechter Laune, kann sich angeblich nicht richtig freuen. Sehr vergeßlich, unordentlich, überlegt nicht.

Aufnahmebefund:

Körperlich: Sehr kräftiges Mädchen, nach Gewicht und Größe weit überentwickelt. Ziemlich adipös und derb gebaut. Beginnende Ausbildung der sekundären Geschlechtsmerkmale. Schilddrüse etwas vergrößert. 2. und 3. Zehen leicht zusammengewachsen.

Neurologisch: Alle normalen Reflexe von geringer Stärke.

Psychisch: Bei der Untersuchung sehr ängstlich, wehleidig, unbeherrscht. Kind geht sofort an die ihm vorgelegten Arbeiten. Dabei ist es zappelig. Handfertigkeitsspiele werden gut erledigt, intellektuell ist das Kind unterbegabt. Auf der Station wurden

einige Absencen beobachtet. Sie bestanden in nur kurz dauernder Benommenheit.

Der Hyperventilationsversuch war negativ.

Nachfrage Januar 1937:

Im Alter von 15 Jahren wurden die Anfälle seltener. Jetzt hat Pat. manchmal wochenlang keinen Anfall. Aber auch vorher hatten die Anfälle manchmal monatelang ausgesetzt. Die Art der Anfälle hat sich nicht geändert. Nächtliche Anfälle wurden nicht beobachtet. Keine Häufung der Anfälle bei Müdigkeit oder Aufregung, kein Witterungseinfluß, keine besonders bevorzugte Tageszeit. Dem Anfall geht keine Aura voraus, Pat. weiß nachher nichts von dem Anfall. Angeblich weiß sie überhaupt nicht, daß sie diese Anfälle hat. Menarche mit 12 Jahren, jetzt noch sehr unregelmäßig. Kein Einfluß der Menses auf die Anfälle.

Patientin macht einen vorlauten distanzlosen Eindruck. Nach Angabe der Mutter ist sie durchaus schwach begabt. Kann keinen selbständigen Beruf ergreifen (Schreibmaschine-Schreiben usw. kann sie nicht lernen). Sie hilft augenblicklich im Krankenhaus im Haushalt. Sie kann nicht selbst überlegen, man muß ihr alles sagen, aber wenn sie es begriffen hat, führt sie es zur Zufriedenheit aus. Sie ist leicht gereizt, aber nicht nachtragend, von ihren Anfällen weiß sie nichts, nur daß ihr manchmal „die Gedanken wegbleiben".

Die Art der Anfälle spricht für Pyknolepsie, dagegen spricht eigentlich das für Pyknolepsie viel zu seltene Auftreten (vom 8. Jahr ab alle 3—4 Tage einige Anfälle). Auch entspricht der Charakter der Pat. nicht dem, wie wir ihn gewöhnlich bei pyknoleptischen Kindern finden. Doch der Verlauf der Erkrankung: das Ausbleiben großer Anfälle, das ausgesprochene Nachlassen der Anfälle im Pubertätsalter, die ausbleibende Intelligenzabnahme (Pat. ist eben von vorneherein unterbegabt) sind wieder nicht vereinbar mit der Annahme einer echten Epilepsie. Die Natur bietet eben nicht nur klassische, den Lehrbüchern entsprechende Krankheitsbilder, und so wird man auch hier einen — wenn auch atypischen — Fall von Pyknolepsie annehmen dürfen.

(Welcher Art die Anfälle des Vaters waren, ist unklar geblieben; pyknoleptische können es wohl wegen des späten Beginnens nicht gewesen sein.)

GRUPPE 3: Patienten mit Anfällen, die jetzt noch bestehen.

Fall 6: Margarete T.
Geboren: 6. 3. 1909.
Beginn der Anfälle im 10.—11. Jahr.
Dauer der pyknol. Phase: bisher 17 Jahre.

Familien-Anamnese: Mutter hatte nach schwerer seelischer Erregung (2 Schwäger kurz nacheinander gefallen, Ehemann an der Front) Bewußtseinstörungen, Apathie (war 6 Monate bettlägerig), Gedächtnisstörungen etwa 1½ Jahre.

Eigene Anamnese: Die Anfälle wurden bei der Patentin zuerst im Alter von 10—11 Jahren bemerkt. Sie traten ganz unregelmäßig auf. (Genaueres kann darüber nicht mehr angegeben werden). Schreck, Krankheit ließen sich nicht als erste auslösende Ursache feststellen. Allerdings traten die weiteren Anfälle dann häufiger nach Aufregungen auf. Keine Auraerscheinungen, Tageszeit, keine nächtlichen Anfälle. Keine Auraerscheinungen, wußte es nachher überhaupt nicht, wenn sie einen Anfall gehabt hatte. Keine Müdigkeit, kein Kopfschmerz danach. Zur Zeit der Menarche keine Änderung der Anfälle. Pat. war ein lebhaftes, zappeliges Kind, spielte gern mit anderen Kindern, auf die Anfälle wurde keine besondere Rücksicht genommen. Gute Schulleistungen. Mit 12 Jahren bekam Pat. 24 Injektionen von Xifal-Milch (Kombination von steriler Milch mit geringen Mengen wenig virulenten Bakterieneiweißes) ohne Erfolg. Nach der Schultentlassung wurde sie Schneiderin.

Nachfrage Januar 1937:

Die Anfälle bestehen noch in gleicher Form wie früher, bisweilen bekommt Pat. öfter am Tag einen Anfall, dann wieder bleibt sie tagelang ohne Anfälle. Die Bewegungen, die sie gerade macht, verlangsamen sich während des Anfalles, Gegenstände hält sie so fest in der Hand, daß man sie ihr nicht abnehmen kann. Sie ist nie im Anfall hingefallen. Die Anfälle haben niemals eine längere Zeit völlig ausgesetzt. Häufig nach Aufregung, dagegen nicht nach Ermüdung. Bisweilen merkt Pat., daß sie einen Anfall hatte daran, daß sie mitten im Sprechen aufgehört hat. Sie hat sich in ihrem Wesen nicht geändert. Macht jetzt einen frischen, lebhaften, intelligenten, aber etwas nervösen Eindruck. 1928 hatte Pat. 'Kopfgrippe'. Während dieser Erkrankung traten die Anfälle nur ganz selten auf. Pat. ist seit 1934 mit gesundem Mann verheiratet, hat ein 16 Monate altes, gesundes Kind. Während der Schwangerschaft war sie ganz frei von Anfällen.

Dieser Fall kann als ganz typischer bezeichnet werden. Es bestehen keinerlei 'Zusatzsymptome'. Da die Anfälle bisher 17 Jahre in unveränderter Form bestehen, ist wohl eine Verschlimmerung auszuschließen. Es fragt sich nur, ob und wann die Anfälle völlig verschwinden werden. Gerade bei dieser Patientin wäre es daher wichtig und interessant, den weitern Verlauf im Auge zu behalten.

Fall 7: Dorothea J.
In der Anstalt: 25. 7. 1931 — 17. 11. 1931.
Geboren 28. 6. 1915.
Beginn der Anfälle: im 11. Jahr.
Dauer der pyknol. Phase: bisher 11 Jahre.

Familien-Anamnese: Mutter an Darmkrebs gestorben, Vater war wegen § 51 in einer Anstalt, wurde exculpiert. Soll rabiat und gewalttätig sein. Ein Bruder des Vater hatte große Anfälle und starb früh in völliger Verblödung in einer Anstalt. Eine Schwester der Patientin besuchte die Hilfsschule, ist aber angeblich nicht schwachsinnig. Pat. hat 5 gesunde Geschwister.

Eigene Anamnese: Die Anfälle bestehen seit dem 11. Lebensjahr. Angeblich traten sie zuerst nach einer Grippe auf. Anfangs 30—40 Anfälle täglich, Dauer einige Sekunden. Pat. ist im Anfall nie hingefallen, sie bleibt stehen oder geht weiter, weicht dabei aber Hindernissen aus. Gegenstände hält sie fest in der Hand. „Sie ist im Anfall nie ganz bei sich." Verletzt hat sie sich nie dabei. War mittelmäßige Schülerin. Pat. hat sich von zu Hause entfernt, weil der Vater ihr in unsittlicher Weise nachgestellt habe. Sie blieb dann einige Zeit in einem Fürsorgeheim. Im Wesen still verträglich, fleißig, anhänglich, schließt sich aber schwer an. Tadel geht ihr sehr nahe, trägt es tagelang mit sich herum. Liest gerne.

Aufnahmebefund:

Körperlich: Leptosomer Typ. Schilddrüse leicht diffus vergrößert. (Pubertätsstruma). Sonst ohne Besonderheiten.

Neurologisch: o. B.

Psychisch: Intellektuell gut entwickeltes Mädchen. Ernst, wohlerzogen, distanziert. Im Ganzen etwas lahm und passiv. Hat keine rechten Berufswünsche; möchte wohl nähen lernen und Hauswirtschaft. Hofft dann später eine Stelle zu finden. Hat auch früher schon bei einem älteren Ehepaar Tagesposten gehabt. Ist sehr fleißig.

Anfälle: Hat hier täglich mehrere Anfälle: wird plötzlich still, zwinkert etwas mit den Augen, dann treten — nicht immer — leichte klonische Zuckungen in den beiden Stirnfacialispartien und im linken Mundfacialis auf, dazu einige leichte Bewegungen um den Mund und mit den Händen, dann blickt sie plötzlich auf, lächelt und nimmt die unterbrochene Tätigkeit wieder auf.

24. 9. 1931. Psychisch unverändert. Arbeitet sehr ausdauernd in der Näherei. Die Anfälle sind gegen Behandlung völlig refraktär. Zuerst wurde Luminal gegeben — es blieb ohne Erfolg. Dann einige Zeit — als Diureticum gedacht — Schilddrüse (1 Tablette). Darauf — in ursächlichem Zusammenhang? — noch ganz erhebliche Vermehrung der Anfälle. Pat. kommt kaum mehr aus ihren zahlreichen

Absencen heraus. Seit 20. 9. Absetzen von Luminal und Thyreoidin, statt dessen 2 Tabletten Lubrokal, seither erhebliche Verminderung.

14. 10. 1931. Die Besserung auf Lubrokal-Applikation hält vorerst an.

17. 11. 1931. Pat. steht weiter unter Lubrokal. Seit Wochen gleichmäßig im Durchschnitt 4—5 Absencen täglich. Ante Menses etwas mehr.

Wird entlassen ins Erziehungsheim Taben (Bezirk Trier).

7. 10. 1935. Pat. kommt zur Begutachtung in die Bonner Universitäts-Nervenklinik, weil Antrag auf Unfruchtbarmachung gestellt worden war.

Eigene Angaben: Die Anfälle wechseln in ihrer Häufigkeit, zu Zeiten sind sie sehr häufig, in manchen Wochen seltener (Grund dafür unbekannt). Dem Anfall gehen keine Auraerscheinungen voraus, nach der Absence kann sie über die Vorgänge während des Anfalls nichts aussagen. Sie weiß nachher, daß sie einen Anfall gehabt hat, „es sei ihr dann, als wenn sie erwacht sei". Sie ist nie gefallen, hat sich nie verletzt, auch nicht während des Kochenlernens am offenen Herd. Sie hat keine Beschwerden, nur sei es ihr peinlich, wenn ihre Umgebung etwas von ihren Anfällen merke. Menarche mit 13 Jahren, regelmäßig, ohne Beschwerden. Häufung der Anfälle kurz vor der Menstruation. Tätigkeit: betreut Kinder in einem Erziehungsheim.

Aufnahmebefund:

Körperlich: Überstreckbarkeit der Finger. Mäßig diffuse Struma. Zeitweilig Neigung zu vermehrtem Händeschwitzen. Grundumsatz: der Istwert ist um 1% gegenüber dem Sollwert vermindert, also keine Thyreotoxikose.

Neurologisch: beiderseitige Anosmie. (dagegen Ansprechen auf Trigeminusreize). Anfälle wurden wiederholt ärztlicherseits beobachtet. Durchschnittlich 10—15mal. Einige Stunden nach Encephalographie gehäuftes Auftreten. Die Untersuchte fiel etwa 1—2 Stunden lang von einem Anfall förmlich in den anderen. In den nächsten Tagen wieder seltener, bei Entlassung etwa wie bei Aufnahme. (Anfälle im Stehen, Sitzen und Liegen.) Keine Aurasymptome, kein Zucken, nur Blinzeln. Jetzt keine Zuckungen der Stirnfaciales und des linken Mundfacialis mehr (im Gegensatz zu der Beobachtung 1931 in der Kinderanstalt.) Die Bewegungen, die gemacht werden (Kopfdrehen, Armbewegungen) wirken wie Verlegenheitsbewegungen. Leerer Gesichtsausdruck, conjugierte Bewegungen der Bulbi. Kein Tonusverlust. Dauer $^1/_4$—$^1/_2$ Minute. Nicht ansprechbar, reagiert nicht auf Schmerzreize.

Psychisch: Überhöflich, bisweilen etwas geziert. Macht lebhaften und geweckten Eindruck. Intelligenz gut.

Nachfrage Oktober 1936: Anfälle treten zeitweilig bis zu 10 in einer Stunde auf, dann wieder tageweise oder stundenweise überhaupt nicht. Häufung bei Aufregung, Müdigkeit, großer Hitze, Gewitterschwüle. Nach dem Anfall keine Müdigkeit. Keine nächtlichen Anfälle. Keine bevorzugte Tageszeit. Keine Wesensänderung. Pat. hat angeblich viel pädagogisches Geschick im Umgang mit kleinen Kindern. Ist jetzt als Hausangestellte tätig.

Das klinische Bild dieser Anfälle weicht in keiner Weise von dem des typischen pyknoleptischen Anfalles ab. Seit 11 Jahren bestehen sie in unveränderter Weise, ohne daß große Anfälle hinzugekommen wären und ohne daß eine Intelligenzverminderung eingetreten wäre. Auch die Belastung mit Epilepsie (Onkel der Patientin) braucht — wie aus der Rosenthal'schen Arbeit hervorgeht — nicht unbedingt von ungünstiger Bedeutung für den Verlauf der Pyknolepsie zu sein. So darf man auch wohl hier eine bösartige Verlaufsart ausschließen.

(Auch in diesem Fall wurde die Unfruchtbarmachung nicht ausgeführt.)

Fall 8: Konrad D.
In der Anstalt: 1. 3. 1929 bis 26. 3. 1929.
Geboren: 6. 12. 1923.
Beginn der Anfälle: im 2. Jahr.
Dauer der pyknolept. Phase: bisher 11 Jahre.

Familien-Anamnese: Großvater mütterlicherseits war chronischer Alkoholist und starb durch Selbstmord. Eine Schwester der Mutter war Straßendirne, ein Bruder der Mutter hatte 2 Jahre Zuchthaus, ein weiterer Bruder kam wegen Diebstahls in Fürsorgeerziehung. Die Eltern des Pat. leben und sind angeblich gesund, die Ehe wurde geschieden wegen Treulosigkeit der Frau.

Eigene Anamnese: Zangengeburt wegen 'falschen' Beckens der Mutter. Das Kind ging körperlich gut voran. Keine Krämpfe. Es lernte mit 2 Jahren laufen. Seitdem bemerkt die Mutter, daß das Kind manchmal hinfällt, und die Augen schließt. Ist dann für Sekunden bewußtlos. Keine Zuckungen, kein Zungenbiß, kein Einnässen. Die Anfälle treten jeden Tag mehrmals auf. Mit 3½ Jahren Masern, mit 4 Jahren Keuchhusten. Hat Speichelfluß, keine Schlafverschiebung. Spricht nur einzelne Worte, meldet sich durch Weinen zur Verrichtung seiner Bedürfnisse. Im Wesen aufgeregt, streitsüchtig, aber nicht ausgesprochen bösartig. Keine Zornausbrüche. Muß gekleidet und gefüttert werden. Der Gang ist noch unsicher.

Anstaltspflege ist notwendig zwecks Heilversuches, auch kann das sehr unruhige schwachsinnige Kind die nötige Pflege und Wartung in der Familie nicht finden. Daher Überweisung ins Franz-Sales-Haus Essen.

Aufnahme-Befund und laufender Bericht des Franz-Sales-Hauses: Für sein Alter zu großer, dabei für seine Ist- und Sollgröße untergewichtiger Junge. Ungesunde Hautfarbe. Infolge des Speichelflusses Ekzem am Mund. Gesichtsausdruck blöde. Mund meist offenhängend. Epikanthus. Nasenwurzel etwas verbreitert. Schlechtes Gebiß. Auch sonst Zeichen abgelaufener Rachitis. Innere Organe ohne Besonderheiten. Gang unsicher, ängstlich. Kind ist steif, kann sich nicht bücken.

Neurologisch: Bei Bewegungen feinschlägiger Tremor. Arm- und Beinreflexe gesteigert. Manchmal Babinski-Stellung und Fußklonus. Babinski sonst negativ. Wechselnde Spasmen in den oberen und unteren Extremitäten. Hyperflexibilität der Hand- und Fingergelenke. Kind bekommt mehrmals am Tag für Sekunden Anfälle von Tonusverlust, sinkt dann leicht nach vorne, zuckt mit den Armen und rollt beide Augen ruckweise nach oben. Fällt nicht hin. In der ersten Nacht wurden diese Zuckungen der Extremitäten auch im Schlafe beobachtet.

24. 5. 1929. Hat sich gut eingelebt, ist lebhafter geworden. Ist unsicher in allen Bewegungen. Die spastischen Zustände drücken sich auch im Gehen und Greifen aus, indem es zu plötzlich einschießenden, tonusverstärkenden Spasmen, vor allem bei Gemütserregungen und Freude, kommt. Die pyknoleptischen Anfälle treten wechselnd wiederholt am Tage auf, und zwar in gehäufter Form bei Affektsteigerungen und morgens nach dem Bade.

Oktober 1931. Auf der Station sind bisher nur kurze Anstöße beobachtet worden. Häufig Erregungszustände. Unsauber und unselbständig. Kann nicht sprechen.

14. 11. 1932. An Körpergewicht erheblich zugenommen. Fast jeden Tag Anstöße von ganz kurzer Dauer. Schreit. Keine Verletzung. Bekommt Erregungszustände, in denen er laut losbrüllt. Einnässen Tag und Nacht. Zeitweise einkoten. Spricht nur 'Papa' und 'Teitei'.

15. 3. 1933. Körperlich kräftiger geworden. Jeden Tag Anstöße; einmal länger dauernder Bewußtseinsverlust, wurde sehr blaß, aber es traten keine tonisch-klonischen Krämpfe auf. Nach jeder Mahlzeit Erbrechen, muß leicht verdauliche Kost bekommen. Zeitweise sehr erregt.

Dezember 1934. Bekommt täglich Anstöße, in denen er nach vorne überneigt, aber nicht fällt. Nur ein einziges Mal ist beob-

achtet worden, daß er im Anfall zu Boden fiel und sich eine kleine Verletzung am Knie zuzog.

Juli 1936. Bekommt immer noch seine Anstöße, oft mehrere an einem Tag. Vor einiger Zeit wurde nach dem Mittagessen ein Ohnmachtsanfall beobachtet, der nach wenigen Minuten vorüber war.

Dieser Fall ist kompliziert durch gleichzeitig vorhandenen erheblichen Schwachsinn. Dadurch wird eins der wichtigsten differentialdiagnostischen Merkmale: die Wesens- und Charakteränderung für diesen Fall unbrauchbar. Die bisher über 11 Jahre gleichbleibende Art der Anfälle und ihr leichter Verlauf gestatten aber doch wohl die Annahme einer Pyknolepsie. In diesem Falle wird eine Prognosestellung auch nicht von allzu großer Bedeutung sein, da das viel schwerere Leiden des hochgradigen Schwachsinns die pyknoleptischen Anfälle ja völlig in den Hintergrund treten läßt und der Junge doch dauernd anstaltsbedürftig bleiben wird.

Fall 9: Christine F.

In der Anstalt: 14. 7. 1932—28. 7. 1932.
13. 2. 1935—30. 3. 1935.

Geboren: 29. 8. 1921.

Beginn der Anfälle: im 10. Jahr.

Dauer der pyknoleptischen Phase: bisher 6 Jahre.

Familien-Anamnese: Die Eltern sind angeblich gesund. Eine Schwester der Pat. wurde mit 9 Jahren in ein Krüppelheim wegen Knochentuberkulose aufgenommen. Nach 2 Jahren wurde sie als geheilt entlassen, hat jetzt Lupus. Zwei weitere Geschwister sind gesund. Der Großvater väterlicherseits starb durch Selbstmord. Ein Onkel der Pat. väterlicherseits soll auch zeitweilig Anfälle bekommen. Eine Cousine der Pat. mütterlicherseits litt bis zum Alter von 22 Jahren an schweren epileptischen Anfällen. Diese sollen vor kurzem aufgehört haben.

Eigene Anamnese: Geburt normal. Lernte mit 9 Monaten gehen, mit 2 Jahren sprechen. Hatte Masern und Keuchhusten, war sonst nie ernstlich krank. Die ersten Anfälle traten im Alter von 10 Jahren auf. In der letzten Zeit haben sie sich gehäuft, treten mehrmals am Tage auf, auch dauern sie etwas länger. Bei Schimpfen und Schreien ist sofort ein Anfall auszulösen. Das Kind ist dabei eine Zeitlang geistesabwesend, und die Augen flackern. Fällt nicht hin. Das Mädchen ist sehr unruhig und lebhaft. In der Schule kommt sie gut mit. Charakterlich ohne Besonderheiten.

Aufnahmebefund: Guter Allgemeinzustand. Leptosomer Typ. Leichte habituelle Skoliose. Angedeuteter Epikanthus. Leichte Plattfüße. Sonst o. B.

Neurologisch: Meyer und Léri positiv. Sonst o. B.

Es ist bis jetzt eine Reihe von typischen Absencen beobachtet worden. Auftreten spontan. Hyperventilationsversuch mißlingt. Pat. hält im Anfall plötzlich in der Beschäftigung inne, schaut starr vor sich hin, blinzelt etwas mit den Augen, macht leicht schmatzende Bewegung mit dem Mund, greift etwas mit den Händen um sich herum, einmal bestand auch eine angedeutete klonische Zuckung mit dem rechten Auge. Es wurde beobachtet, daß die Absencen sich 2 mal etwas häuften, als Pat. unter einem gewissen Situationsdruck bei der intellektuellen Untersuchung stand.

Auf der Station reibungsloses Einleben. Vernünftige Einstellung. Intellektuell gut entwickelt. Erscheint durchaus unpsychopathisch. Therapie: Lubrokal und Schilddrüse ohne Erfolg, Zeit auch zu kurz. Täglich 6—10 Absencen beobachtet.

Wiederaufnahme am 13. 2. 1935.

Nach Angabe des Vaters hat das Mädchen nach der hiesigen Entlassung die Volksschule besucht, ist gut mitgekommen, bessere Zeugnisse. War in der Zeit nie ernstlich krank. Seit ½ Jahr werden die Anfälle häufiger und von längerer Dauer, doch nicht über 1 Minute. Zeitweise bis zu 20 Anfällen am Tag, tageweise auch wieder keine. Die Art der Anfälle hat sich nicht geändert. Kein Hinfallen, kein Einnässen, keine Zuckungen. Ist einmal im Anfall vor ein Pferd gelaufen. Reagiert nicht auf Anruf. Keine Charakterveränderungen.

Aufnahmebefund: Schilddrüse vergrößert, weich. Sonst o. B.

Neurologisch: Sehnenreflexe lebhaft. Diadochokinese behindert.

Psychisch: Mäßig begabt, nicht besonders auffällig.

7. 5. 1935. Anfälle in den letzten Tagen seltener. Pat. weiß, wann sie einen Anfall gehabt hat, kann aber nicht angeben, woran sie es merkt.

Lumbalpunktion: 30 ccm Liquor abgelassen, mehr kommt nicht, das Letzte schon tropfenweise, dafür 30 ccm Luft aufgefüllt. Am Abend 38,8 Fieber. Klagt über ziemlich heftige Kopfschmerzen. War den Tag über aufgeregt. Hat einmal erbrochen.

8. 5. 1935. Fieberfrei.

25. 3. 1935. In der ersten Zeit nach der Luftauffüllung wurden seltener Anfälle beobachtet, dann wieder zunehmende Häufigkeit bis zu 6—10 Anfällen pro Tag. Es wird heute mit Wasserentziehung begonnen. Mädchen ist sehr vernünftig.

31. 3. 1935. Nach Hause entlassen. Weiter strenge Einhaltung der salzfreien bzw. -armen Kost empfohlen. Flüssigkeitsbeschränkung, außerdem täglich ½ Tablette Luminal, wenn ohne Erfolg,

auf täglich 1 Tablette steigern. Hyperventilationsversuch jetzt positiv.

Nachfrage Januar 1937.

Die Anfälle bestehen weiter. Treten unregelmäßig auf, manchmal 1—2 mal täglich, dann bleiben sie wieder tageweise ganz aus. Kurz vor der Menstruation Häufung auf 6—7 täglich. Haben bisher noch niemals zeitweise völlig aufgehört. Die Art des Anfalls ist die gleiche geblieben. Häufung bei Aufregung, Schreck, usw., keine Häufung bei Müdigkeit. Witterungseinfluß wurde nicht bemerkt. Keine besonders bevorzugte Tageszeit. Keine Auraerscheinungen. Pat. merkt, daß sie einen Anfall gehabt hat an der Unterbrechung der Tätigkeit. Nächtliche Anfälle wurden nicht beobachtet. Keine Wesensveränderung. Betätigt sich jetzt im elterlichen Haushalt. Das empfohlene Luminal wurde nicht genommen.

Ende 1936 bekam Pat. Diphtherie mit hohen Temperaturen. Während der Krankheit häuften sich die Anfälle.

Pat. ist seit kurzem bei einem Nervenarzt in Behandlung, der ihr 2 mal täglich $^1/_2$ Tablette Prominal verordnete und sie außerdem mit Autohämatotherapie behandelt.

Außer der einmal beobachteten angedeuteten klonischen Zukkung des rechten Auges und der schmatzenden Bewegung des Mundes (die man aber sicher nicht zu hoch bewerten darf), zeigt dieser Fall den reinen Typus des pyknoleptischen Anfalles. Eine sichere Prognose läßt sich noch nicht stellen, da die Anfälle noch bestehen. Doch haben nach der Statistik von Rosenthal die Patienten mit dem reinen Anfallstypus immerhin die meiste Aussicht auf endgültige Heilung.

Auffallend ist bei diesem Fall die Häufung der Anfälle während einer fieberhaften Erkrankung. (Die gleiche Beobachtung machte Glanzmann in einem Fall, während sonst immer von einer Verminderung der Anfälle im Fieber berichtet wurde.)

Besonders zu beachten ist hier das Vorkommen von Anfällen sowohl in der Familie des Vaters als auch der der Mutter.

Fall 10: Martha P.

In der Anstalt: 2. 6. 1932—10. 6. 1932.
26. 6. 1932—30. 6. 1932.

Geboren: 22. 3. 1925.

Beginn der Anfälle: im 4. Jahr.

Dauer der pyknolept. Phase: bisher 7 Jahre.

Familien-Anamnese: Die Eltern sind gesund, Pat. hat 3 gesunde Geschwister.

Eigene Anamnese: Während der Schwangerschaft war die Mutter schwer nierenleidend. Entbindung durch Kaiserschnitt.

Die Geburt dauerte lange. Ob das Kind asphyktisch war, weiß die Mutter nicht anzugeben. Die Pat. sei immer sehr blaß gewesen. Gedieh schlecht, behielt nichts bei sich. Wurde die ersten Monate gestillt. Beim Abstillen konnte sie keine Milch vertragen. Hat sich allmählich aber ganz gut entwickelt. Keine Kinderkrämpfe. Gehen mit 11 Monaten, Sprechen mit ca. 2 Jahren. Sei etwas überspannt 'hell' gewesen. Immer ängstlich, sonst lebhaft und gesellig. Immer zart. Lernt ganz gut. Vor 2 Jahren doppelseitige Lungenentzündung. War dabei schwer krank; hat sich immer an den Kopf gegriffen. Sonst keine Kinderkrankheiten. Im September 1929 bemerkte die Mutter zuerst, daß das Kind vor sich hin träumte. Dauer höchstens 2 Minuten. Man mußte schon scharf hinsehen, sonst entging einem die Erscheinung. Zunächst nur alle paar Wochen einmal. Mit Schulbeginn traten die Anfälle häufiger auf. Im letzten ½ Jahr ist es nun sehr schlimm geworden. Pat. hatte einmal die Anfälle 8 mal in einer Stunde. Sie träumt vor sich hin, zwinkert noch etwas mit den Augen und kommt dann wieder zu sich. Keine Zuckungen, kein Einnässen. Sie stürzte dabei einmal die Treppe hinunter. Wenn sie gerade geht, bleibt sie einen Augenblick stehen.

Aufnahmebefund: Mittlerer Kräfte- und Ernährungszustand. Sonst ohne Besonderheiten.

Neurologisch: Der Tonus ist in sämtlichen Gelenken nicht ganz zu lockern, anscheinend aber noch im Bereiche des Normalen. Bauchdeckenreflexe sehr lebhaft. Links angedeuteter Fußklonus, bei Gordon- und Oppenheim-Prüfung findet sich rechts (links angedeutet) Spreizen der lateralen Zehen; dieses Phänomen ist erschöpfbar. Babinski beiderseits negativ.

Psychisch: Pat. erscheint im Ganzen intellektuell nicht geschädigt; doch Erschwerung der Auffassung und des Gedankenablaufes. Minderleistungen z. T. bedingt durch zu geringes Selbstvertrauen. Ist in die Hilfsschule einzuweisen.

6. 6. 1932. Durch Hyperventilation sind anfallsartige Zustände auszulösen. Pat. zeigt dabei rhythmisches Zucken beider Augenlider, blickt starr, Pupillen reagieren nicht, soweit bei flüchtiger Beobachtung feststellbar. Im Wesen sehr still, besonnen. Spricht spontan nichts; gefragt, gibt sie ausführlich Antwort.

8. 6. 1932. Heute ausgesprochen antriebsarm. Sitzt still, fast stumpf da. Sie ist schwer besinnlich, besonders für weiter zurückliegende Ereignisse.

Nachfrage Januar 1937.

Sehr zartes, blasses, müde aussehendes Kind (im Gegensatz zu den Geschwistern). Leidet oft an starken Rückenschmerzen und an Schmerzen in Leber- und Magengegend, angeblich sind diese schmerzenden Stellen dann auch angeschwollen. Pat. ist oft sehr müde. Die

Anfälle treten verschieden häufig auf, an manchen Tagen 5—6, an anderen Tagen wieder keine. Häufung nach Aufregung, Ermüdung, ferner bei trübem, feuchten Wetter. Dem Anfall gehen keine Auraerscheinungen voraus. Pat. weiß nachher nicht, daß sie einen Anfall gehabt hat. Keine Müdigkeit hinterher. Keine bevorzugte Tageszeit. Die Art der Anfälle ist die gleiche geblieben, sie haben noch niemals längere Zeit völlig ausgesetzt. Bis vor einem Jahr scheint sie auch Anfälle im Schlaf gehabt zu haben. Die Mutter, bei der sie schläft, beobachtete, daß sie einen Augenblick lang den Arm straffte. Pat. erwachte dabei nicht. Im Wesen hat sie sich nicht verändert. Ist gute Schülerin, in der Schule sehr ehrgeizig. Bekam Luminaletten. Die Anfälle wurden dadurch nicht beeinflußt, wohl aber wurde sie im Ganzen ruhiger.

Auch hier ist eine sichere Prognosestellung nicht möglich. Gröbere Symptome, die auf eine echte Epilepsie hinweisen könnten, fehlen. (Ob wirklich nächtliche Anfälle vorgelegen haben, ist sehr fraglich.) Eine Intelligenzabnahme besteht nicht, offenbar eher das Gegenteil. So sind vorläufig keine Anzeichen da, die auf einen bösartigen Verlauf hindeuten.

Fall 11: Robert Sch.

In der Anstalt: 8. 8. 1935—27. 8. 1935.
Geboren: 17. 6. 1925.
Beginn der Anfälle: im 6. Jahr.
Dauer der pyknolept. Phase: bisher 5 Jahre.

Familien-Anamnese: Eine Cousine der Mutter hat im Alter von 15—18 Jahren kurze Abwesenheitszustände gehabt. Sonst keine Besonderheiten.

Eigene Anamnese: Pat. ist einziges Kind. Lernte gehen mit 14 Monaten, sprechen schon viel früher. Gute Entwicklung, lebhaft. Mit 5 Jahren allmählich Schielen. Hat zu dieser Zeit abends vor dem Einschlafen ängstlich geschrieen. Habe sich vorher vor dem Nikolaus geängstigt. Bekam vom Arzt Tabletten, danach hörte es auf. Ging gerne zur Schule. Während der ersten Herbstferien Keuchhusten. Nach den Ferien fiel der Mutter auf, daß das Kind während der Arbeit und beim Spiel plötzlich für Sekunden abwesend war. Diese Beobachtung wurde auch in der Schule gemacht. Dauer etwa 30 Sekunden. Der Junge verdreht dabei die Augen, reagiert nicht auf Anruf, greift aber sofort an die Stelle, wo man ihn anfaßt. Keine Zuckungen. Hat sich nie dabei verletzt. Oft 30 und mehr Anfälle am Tag. An manchen Tagen weniger, keine anfallsfreien Tage, außer den 2 ersten Maserntagen. Hatte dabei über 40° Fieber. Die Anfälle treten morgens häufiger auf, abends seltener.

Bekam vom Arzt Luminal verordnet, ohne Erfolg. Ist guter Schüler, faßt etwas schwer, behält aber gut.

Wurde mit 5 Jahren am Schädel (Stirnhaargrenze) durch Steinwurf verletzt. Lag 3 Tage, hat erbrochen.

Aufnahmebefund: Guter Allgemeinzustand. Strabismus convergens. Einstellungsnystagmus bei extremer Lateralstellung. Große, leicht abstehende Ohren.

Neurologisch: Lockerer Tonus in allen Gelenken. Die Großzehen nehmen im Liegen eine extremste Dorsalflexionsstellung ein. Bei Auslösen des Babinski'schen Phänomens tritt bald Plantarflexion sämtlicher Zehen ein, bald Dorsalflexion der Großzehe und Spreizen der Kleinzehen. Dieser gleiche Wechsel in der Reaktion besteht beim Auslösen des Gordon und Oppenheim.

Psychisch: Am ersten Tag ziemlich gedrückt, kämpft gegen die Tränen.

9. 8. 1933. Plötzlich mitten in einer Unterhaltung wirft der Junge den Kopf nach hinten, die Bulbi sind extrem nach oben gedreht. Mund offen, kein Reagieren auf Anruf. Dauer etwa 7 Sek.

Hat fast täglich 20—25 Absencen. Morgens häufiger als abends. Kein Ansprechen auf Luminal. Macht in allem den Eindruck eines normalen Jungen. Intellektuell gut, lebhaft interessiert. Pat. leidet unter seinen Anfällen, möchte unter allen Umständen gesund werden.

Nachfrage Januar 1937.

Die Anfälle treten verschieden häufig auf. An manchen Tagen hat Pat. schon morgens vor der Schule 5—6 Anfälle. Überhaupt sind die Anfälle morgens häufiger. Keine Steigerung nach Aufregung, Ermüdung. Witterungseinfluß nicht sicher festzustellen. Die Art der Anfälle ist die gleiche geblieben. Keine Zuckungen, kein Einnässen. Keine nächtlichen Anfälle. Pat. hat sich im Anfall noch nie verletzt. Wohl ist er einmal während eines Anfalles in ein Schwimmbassin gefallen, kam aber dann gleich wieder zu sich. Wenn er z. B. in der Turnstunde während des Kletterns einen Anfall bekommt, so hält er sich oben an den Kletterstangen ganz fest. Die Anfälle haben noch niemals längere Zeit völlig ausgesetzt. Der Junge ist ein guter Schüler, sehr lernbegierig. In seinem Wesen hat er sich nicht geändert. Er ist lebendig, frisch, lebhaft für alles interessiert.

Pat. befindet sich in normalem Ernährungszustand; nur ist er auffallend blaß. Hat angeblich guten Appetit. Eine Erholungsreise hat ihm nach Angabe der Mutter sehr gut getan; während der Zeit wurden die Anfälle seltener. Kurze Zeit nach Rückkehr wieder der alte Zustand. Nach aufregenden Erlebnissen ist der Junge sehr leicht und sehr lange aufgeregt. Er macht einen frischen, wohlerzogenen

Eindruck. Seine Anfälle sind ihm ziemlich gleichgültig, nur in Gegenwart fremder Erwachsener ist er nach solchem Anfall gelegentlich verlegen. Möchte gerne alle Spiele seiner Kameraden mitmachen.

Auch hier handelt es sich um das typische Bild einer Pyknolepsie (die neurologischen Symptome sind zu wenig sicher ausgeprägt, als daß man daraus diagnostische Schlüsse ziehen könnte). Trotzdem kann auch hier noch keine sichere Prognose gestellt werden.

Fall 12: Horst R.

In der Anstalt: 4. 2. 1935 bis 16. 2. 1935.

Geboren: 29. 3. 1926.

Beginn der Anfälle: im 6. Jahr.

Familien-Anamnese: Pat. wurde als uneheliches Kind geboren. Sein Vater starb an Lungen- und Kehlkopftuberkulose.

Eigene Anamnese: Pat. ist einziges Kind. Geburt normal. Kam mit drei Wochen wegen Ernährungsstörung ins Krankenhaus. Während des Zahnens häufig Fieber, dann sehr unruhig, aber keine Krämpfe. Sprechen mit 12 Monaten, Laufen mit 18 Monaten. Hatte Rachitis, Masern, leichten Scharlach und dreimal Diphtherie. Blinddarmoperation. Oft Nesselsucht, vor allem nach Eigenuß. Ziemlich guter Schüler. Lebhaft, geweckt. Seit dem 6. Jahr Anfälle in Form von Absencen. Anfänglich nur alle paar Wochen, seit dem letzten halben Jahre gehäuft, oft stündlich mehrere Male. Fällt dabei nicht, hält Gegenstände fest, unterbricht seine Tätigkeit, spricht häufig durcheinander oder murmelt vor sich hin. Beim Gehen geht er im Anfall weiter, aber unsicher, läuft dabei vor Hindernisse. Beim Anfall selbst wirft er den Kopf etwas in den Nacken, hält die Augen offen, der Blick ist dann trübe, verschwommen. „Man merkt es den Augen an, daß der Junge einen Anfall hat." Kein Reagieren auf Anruf. Spürt das Kommen eines Anfalles nicht, weiß aber hinterher, daß er einen Anfall gehabt hat. Er habe dann das Gefühl, als wenn er im Finsteren gestanden habe und käme dann plötzlich wieder ans Licht. Hinterher keine Kopfschmerzen. Häufung der Anfälle bei Aufregungen und Angstzuständen. Niemals ein großer Anfall. Keine Charakterveränderung. Der Junge sei sehr nervös, nachts schlafe er unruhig, wühle im Bett herum ohne wach zu sein. Im Wesen lebhaft, anhänglich, willig, mitfühlend. Der Stiefvater habe den Jungen als Kleinkind häufig mißhandelt, ihn mit Vorliebe vor den Kopf geschlagen.

Therapie: 5 Wochen Luminaletten.

Zunächst täglich abends 1 Tablette.

Dann täglich abends und morgens je 1 Tablette.

Zuletzt täglich morgens und abends je 2 Tabletten.

Die Therapie blieb ohne Erfolg.

Aufnahmebefund: Ausreichender Kräfte- und Ernährungszustand. Etwas blaß. Meist Mundatmung wegen enger Nasengänge. Bisweilen deutliche Anisokorie (links weiter als rechts). Tonsillen hypertropisch, schon gekappt, Rachen hoch und steil.

Neurologisch: Pupillenreaktion normal. Meyer und Léri positiv. Sonst o. B.

Bei einem Hyperventilationsversuch trat die erste Absence nach drei Minuten auf, sie dauerte sechs Sekunden. Nach zwei weiteren Sekunden wieder eine, Dauer vierzehn Sekunden. Bei beiden Malen Unterbrechung der extremen Atmung, Zurücklegen des Kopfes, weite, lichtstarre Pupillen. Reagierte nicht auf Anruf. Der Junge wußte hinterher nichts von den Anfällen.

4. 2. 1935. Ab 17 Uhr sechs Absencen von der Schwester beobachtet. Der Junge gibt die gleiche Anzahl an.

5. 2. 1935. Gestern abend drei Absencen, heute morgen kurz hintereinander zwei. Einmal, während der Junge vorwärtsging, stieß er dabei vor die Tür.

Psychisch: Der Abschied von der Mutter wurde ihm schwer, hat sich aber widerstandslos eingeordnet. Ist gut erzogen. Weiß über seine Krankheit Bescheid, fühlt sich aber nicht krank. Die Anfälle belästigen ihn nicht. Intellektuell dem guten Altersdurchschnitt entsprechend.

Verschiedene Nachfragen blieben erfolglos. Durch persönlichen Besuch nach vorheriger Anmeldung wurde ebenfalls nichts erreicht, da die Mutter absichtlich fortgegangen war. Auf weitere Versuche wurde verzichtet, da zu erwarten ist, daß bei dieser Einstellung der Mutter auch falsche Angaben gemacht würden.

GRUPPE 4: Fälle, die in Epilepsie übergegangen sind.

Fall 13: Irma Sch.
In der Anstalt: 6. 4. 1934 bis 14. 4. 1936.
Geboren: 29. 12. 1924.
Beginn der Anfälle: im 9. Jahr.

Familien-Anamnese: Pat. hatte 4 Geschwister. Eine Schwester starb im Alter von drei Monaten an Ernährungsstörung. Ein Bruder ist lungenkrank, zweimal sitzengeblieben, vergißt alles. Ein weiterer Bruder ist ebenfalls einmal sitzengeblieben. Eine Schwester ist schwächlich, vergeßlich, auch mehrere Male sitzengeblieben. Vater der Pat. hat eine Tabes dorsalis, ist sehr nervös, macht einen ziemlich 'defekten' Eindruck. Er ist in der Schule dreimal sitzengeblieben. Die Mutter der Pat. soll immer leicht schwermütig gewesen sein. Sie starb an Tuberkulose, ebenfalls ihr Vater und ihre

Schwester. Ein Vetter der Pat. ist in einer Irrenanstalt, dessen Mutter ebenfalls. Ein weiterer Vetter ist geistig zurückgeblieben.

Eigene Anamnese: Geburt normal. Künstliche Ernährung. Gute Entwicklung. In der Schule kam Pat. nicht gut voran. Sie konzentriert sich schwer, grübelt viel. Seit einem halben Jahr werden Anfälle beobachtet. Mitten in der Arbeit wird der Blick plötzlich starr, der Körper unbeweglich. Dauer einige Sekunden, dann wieder normales Verhalten. Pat. weiß nichts von dem Anfall, ist aber hinterher leicht weinerlich. Nie größere Anfälle. Hat nachts gut durchgeschlafen. Willig, gehorsam, sehr ordentlich und verträglich.

Aufnahmebefund: Sehr zart gebaut, untergewichtig. Blaß. Auf rechter Wange Lupus vulgaris von geringer Ausdehnung. Kind ist Mundatmer, steiler und hoher Gaumen. Zähne zeigen leichte Schmelzdefekte. Strabismus converg. alternans vorwiegend rechts.

Neurologisch: Sehr lebhafte Bauchdeckenreflexe. Angedeuteter Oppenheim beiderseits. Nystagmus bei extremer Lateralstellung.

21. 4. 1934. Gutes Einleben auf der Station. Täglich zwei bis acht Anfälle. Verdreht mit starrem Blick die Augen nach oben. Beschäftigt sich ungern geistig, manuell geschickt.

29. 4. 1934. Anfälle gehäufter bis zu 15 am Tag. Bewußtseinstrübung hält noch nach dem Anfall kurze Zeit an, so lief Pat. danach gegen einen Baum. Wegen des Lupus wird sie regelmäßig in der Hautklinik behandelt (Excision und Nachbestrahlung).

25. 6. 1934. In den letzten Wochen haben die Anfälle sehr nachgelassen.

19. 7. 1934. Täglich noch 2—3 Anfälle.

1. 8. 1934. Kind erscheint munterer als während der anfallsreichen Zeit.

11. 8. 1934. Wieder langsames Zunehmen, etwa 8 Anfälle täglich.

28. 8. 1934. Ab heute täglich abends 0,05 Luminal.

1. 9. 1934. Wieder täglich bis zu 15 Anfälle. Kein Erfolg der Luminalmedikation.

10. 10. 1934. Täglich 4—5 Anfälle von längerer Dauer als bisher.

28. 11. 1934. Lumbalpunktion. 20 ccm Liquor ausgelassen und Luft nachgefüllt. Liquor o. B.

26. 12. 1934. Bis zu 30 Anfällen am Tag. Längere Dauer des Einzelanfalles als früher. Pat. wird dabei völlig blaß, Pupillen sind im Anfall weit und reaktionslos, Kopf zuckt nach links, gleich-

zeitiges Zucken der Augenlider. Näßt 3—4mal am Tag ein (im Anfall?).

13. 1. 1935. Weitere Häufung der Anfälle. Fällt im Anfall langsam nach vorne. Bekommt weiter abends 0,1 Luminal. Die Intensität und Häufigkeit der phasenhaft auftretenden Anfälle scheint dadurch unbeeinflußt zu bleiben.

5. 2. 1935. Anfälle nicht mehr so häufig.

5. 5. 1935. Anfälle in letzter Zeit sehr häufig, vor allem bei körperlichen Anstrengungen. Pat. ist verstimmt und reizbar. Spricht selbst nicht von ihren Anfällen.

1. 8. 1935. Anfälle in letzter Zeit seltener. Kind auffallend still.

23. 9. 1935. Anfälle sind schwerer geworden, meist 4—5 nacheinander. Fällt dabei stets hin.

25. 9. 1935. Im Anfall Verletzung am Kopf

14. 10. 1935. Anfälle seltener geworden.

20. 11. 1935. Anfälle in letzter Zeit recht häufig, sodaß Bettruhe angeordnet wurde.

22. 11. 1935. Anfälle haben in letzter Zeit erheblich an Intensität zugenommen. Es werden auch Zuckungen beobachtet, in den rechten und linken Extremitäten abwechselnd. Es wurde ein Anfall beobachtet, in dem etwa eine halbe Minute lang rhythmische Zukkungen des im Knie gebeugten linken Beines auftraten. Nach dem Anfall ist Pat. sofort wieder wie sonst. Luminal als nutzlos abgesetzt.

25. 11. 1935. Anfälle werden seltener, Intensität gleich.

30. 11. 1935. Noch etwa 4 Anfälle am Tag.

8. 1. 1936. Pat. ist stumpfer geworden. Bis zu 30 Anfälle pro Tag.

Dieser Fall zeigt besonders gut die Schwierigkeiten der Diagnosestellung. Abweichend von der Regel war hier folgendes: daß nach dem eigentlichen Anfall noch kurze Zeit die Bewußtseinstrübung fortbestand, daß das Kind mit dem Kopf zur Seite zuckte, und daß die Anfälle zeitweilig sehr selten wurden (bei der typischen Pyknolepsie gibt es entweder anfallsreiche oder anfallsfreie Zeiten, meist aber keine anfallsarmen Perioden). Im übrigen war aber die Anfallsform so symptomarm und gleichbleibend, daß man wohl berechtigt war, zu Anfang an Pyknolepsie zu denken. Im Laufe von Monaten änderte sich dann das Erscheinungsbild; die Pat. fiel im Anfall, es traten Zuckungen auf, sie wurde reizbar, im Wesen stumpfer, so daß man jetzt sicher eine Epilepsie diagnostizieren darf.

Besonders bemerkenswert ist in diesem Fall die außerordentlich ungünstige Belastung, vor allem bezüglich der geistigen Unterent-

wicklung, dagegen hören wir nichts von irgendwelchen Anfällen in der Familie.

Die angeführten Fälle haben fast alle (außer Fall 3 und Fall 6) den großen Vorteil, daß sie während der pyknoleptischen Phase eine Zeit lang in stationärer klinischer Beobachtung gewesen sind, daß so bei ihnen die Anfälle ärztlicherseits beobachtet werden konnten.

Abweichend von der Regel wurde in 3 Fällen (Fall 2, 10 und 12) nicht explosionsartiges Auftreten der Anfälle, sondern ganz langsames Einspielen beobachtet (anfangs nur alle paar Wochen ein Anfall). Anfallsfreie Tage kamen vor bei Fall 6 und 7. Auffallend ist bei unseren Beobachtungen, daß bei 4 Patienten (Fall 2, 5, 7 und 9) eine ausgesprochene Schilddrüsenvergrößerung festgestellt wurde. (Ob man diese noch als eine physiologische Vergrößerung im Pubertätsalter ansehen darf, erscheint fraglich). Es ist ja naheliegend, an Beziehungen der pyknoleptischen Anfälle zur inneren Sekretion zu denken, weil gerade zu der Zeit, wo sich das inkretorische System des Kindes in das des Erwachsenen abändert, am häufigsten auch Änderungen im Verlauf der Pyknolepsie eintreten, sei es, daß sie zum Ausheilen kommt, sei es, daß sie einen bösartigen Verlauf nimmt. Für diese Ansicht spräche auch die B e r g e m a n n 'sche Beobachtung des günstigen Einflusses von Progynon auf die pyknoleptischen Anfälle. Jedoch muß man hierbei wohl bedenken, daß vielleicht dem Organismus andere Schädigungen zugefügt werden, wenn man ihm durch Hormongaben von außen eine überstürzte Umstellung seiner innersekretorischen Funktionen zumutet.

Eine andere Möglichkeit wäre die, daß es sich bei der Pyknolepsie um eine besondere Form der Epilepsie handelt, die eben ein eigenes Manifestationsalter (etwa das 6. Jahr) hat.

Nach dem Stande der bisherigen Untersuchungen ist auch heute eine sichere Entscheidung der Frage — ist die Pyknolepsie ein selbständiges Leiden oder gehört sie zur Epilepsie? — nicht möglich. Sicher ist aber das Eine: das Anfallsleiden, das sich in Form der p y k n o l e p t i s c h e n Anfälle äußert, hat eine bessere Prognose als dasjenige, das r e i n e p i l e p t i s c h e Anfälle zeigt.

Nicht zu stark auswerten zugunsten einer Epilepsie soll man eine im Verlaufe der Pyknolepsie auftretende, leichte Charakterveränderung in dem Sinne, daß die Kinder leichter reizbar, weinerlich und mißmutig werden. Es wäre sehr verständlich, wenn die Kinder mit zunehmendem Alter und vermehrter Einsicht doch unter ihren Anfällen litten, sich dadurch gegenüber ihren Altersgenossen als benachteiligt und nicht gleichwertig fühlten und so oft in schlechte Laune gerieten.

Die genauere Erhebung der Familien-Anamnese ergibt, — wie unsere Fälle zeigen — daß, wenn auch nicht ausgesprochen epileptische Anfälle in der Verwandtschaft vorkommen, so doch erbbedingt wohl in der Familie eine Bereitschaft zu anfallsartigen Reaktionen vorhanden ist, daß sie sich aber bei den einzelnen Familienmitgliedern individuell verschieden äußert (bei Fall 1 hat der Vater narkoleptische Zustände, bei Fall 5 bestanden beim Vater in der Jugend unklare Anfälle, bei Fall 11 litt eine Cousine der Mutter des Patienten im Alter von 15—18 Jahren an angeblich ganz ähnlichen Zuständen wie der Patient). Über diese Frage heute schon mehr aussagen zu wollen, wäre sicher verfrüht. Sehr wichtig wäre es, die jetzt noch 'stationären' Fällen weiter zu verfolgen, und vor allem Nachkommen der Patienten auf etwa auftretende Anfallsleiden hin zu beobachten.

Zum Schlusse meiner Arbeit ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Prof. Dr. Pohlisch für die Überlassung der Arbeit und seinen freundlichen Rat zu danken.

Die zu vorliegender Arbeit gehörenden Sippentafeln liegen im Bonner Erbinstitut und werden auf Wunsch zur Einsichtnahme ausgehändigt.

Literatur.

Abramson, Joseph: Pyknolepsy. Ref. im Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psych. Bd. 78.

Benjamin und Hinst: Über gehäufte Absencen. Monatsschr. f. Kinderheilk. Bd. 56. (1933)

Bergemann, Eva: Über das spätere Schicksal von Kindern mit Krampfanfällen. Monatsschr. f. Kinderheilk. Bd. 65 (1936).

Bolten, G. C.: Bemerkungen zu dem Aufsatz der Frau Dr. Sauer „Über gehäufte kleine Anfälle bei Kindern (Pyknolepsie)." Monatsschr. f. d. ges. Psych. u. Neurol. Bd. 41 (1917)

Bompard, Etienne Bertrand Raoul: Pycnolepsie; contribution à l'étude des absences. Paris. Dissert. 1934

Cohn, Walter: Über gehäufte kleine Anfälle bei Kindern. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. Bd. 46. (1919)

Friedmann: Über die nicht epileptischen Absencen oder kurzen narkoleptischen Anfälle. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 30. (1906)

— Zur Kenntnis der gehäuften, nicht epileptischen Absencen im Kindesalter. Zeitschr. d. ges. Neurol. u. Psych. Bd. 9. (1912)

— Zur Auffassung der gehäuften kleinen Anfälle. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. Bd. 38. (1915)

Frisch, Felix: Die pathophysiologischen Grundlagen der Epilepsie. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. Bd. 65 (1921)

Glanzmann u. Copulsky: Beiträge zur Kenntnis der Pyknolepsie im Kindesalter. Zeitschr. f. Kinderpsychiatrie (Journal de Psychiatrie Infantile. Heft 3 u. 4) (1936).

Gruhle: Über die Fortschritte in der Erkenntnis der Epilepsie in den Jahren 1910—1920 und über das Wesen dieser Krankheit. Zentralbl. f. d. ges. Neur. u. Psych. Bd. 34. (1923)

Hackemann: Über Pyknolepsie. Freiburg Dissert. 1923.

Hansen: Gehäufte kleine Anfälle bei Zwillingen. Psych.-neurolog. Wochenschr. Bd. 18. (1917)

Hässler, Erich: Fehldiagnosen bei Krämpfen im Kindesalter. Dtsch. med. Wochenschr. 1935.

Husler: Zur Systematik u. Klinik epileptiformer Krampfkrankheiten im Kindesalter. Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk. Bd. 19.

Jansen, Hans Hugo: Über Pyknolepsie. Leipzig. Dissert. 1934.

Jeliff, Smith Ely and J. Notkin: The Pycnolepsie. Ref. im Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psych. Bd. 75.
Kochmann, R.: Die gehäuften kleinen Anfälle im Kindesalter. Arch. f. Kinderheilk. Bd. 73 (1923).
Krieger, Johannes: Zur Frage der gehäuften kleinen Anfälle. Königsberg. Dissert. 1921.
Lindenblatt, Leo: Über gehäufte kleine Anfälle (Pyknolepsie). Arch. f. Psych. Bd. 77 (1925).
Meyer, Max: Über Pyknolepsie. Zeitschr. f. Kinderheilk. Bd. 27 (1921).
Moeller, Ursula: Differentialdiagnostische Abgrenzung der kindlichen Epilepsie gegen Pyknolepsie u. Salaamkrämpfe. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 146 (1936).
Moreau: Considérations relatives à la pycnolepsie. Ref. im Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psych. Bd. 52.
Moro: Kindliche Epilepsie und Grenzgebiete: Münch. med. Wochenschr. 1934.
Pohlisch, Kurt: Zur Frage der Pyknolepsie (Gehäufte kleine Anfälle der Kinder). Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. Bd. 67 (1923).
Ratner, Jakob: Zur Lehre der Diencephalosen (Beiträge zur Narko- bzw. Pyknolepsiefrage). Arch. f. Psych. Bd. 86 (1929).
— Beitrag zur Klinik und Pathogenese d. Pyknolepsie (zur Begriffsbestimmung der Diencephalosen). Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. Bd. 64 (1927).
— Zur Kenntnis der Pyknolepsie u. ihrer Grenzzustände. Arch. f. Psych. Bd. 89 (1930).
Rosenthal, Curt: Die gehäuften kleinen Anfälle des Kindesalters (Pyknolepsie). Ergebnisse inn. Med. u. Kinderheilk. Bd. 48 (1935).
Sacki: Zur Behandlung der Pyknolepsie. Münch. med. Wochenschr. 1932.
Sauer: Über gehäufte kleine Anfälle bei Kindern (Pyknolepsie). Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. Bd. 40 (1916).
Stargardter, Julius: Über die gehäuften kleinen Anfälle bei Kindern. Jahrb. f. Kinderheilk. u. psychische Erziehung: der 3. Folge. 45. Bd. (1921).
Steblow: Das Problem der Klassifizierung der Epilepsieformen. Zeitschr. f. Neurologie. Bd. 142 (1932).
Stier, Ewald: Zur klinischen Stellung und Prognose der gehäuften kleinen Anfälle der Kinder. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. Bd. 80 (1923).

Westphal, Kurt: Zur Psychogenese u. -therapie pyknoleptischer Anfälle. (Zeitschr. f. Neurol. Bd. 138 (1932).
Zahorsky, John: The treatment of pycnolepsie. Prelim. report. Ref. im Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psych. Bd. 67.
Zappert: Die Epilepsie im Kindesalter. Ergebn. inn. Med. u. Kinderheilk. Bd. 43. (1932)

Lebenslauf.

Ich, Leni Ley, wurde am 3. 2. 1913 in Boppard als Tochter des Stud.-Dir. Stephan Ley und seiner Frau Sophie, geb. Hüttmann geboren. Mit 6 Jahren besuchte ich einige Wochen lang das Lyzeum in Boppard; dann wurde mein Vater von den Franzosen ausgewiesen, und wir lebten 1½ Jahr auf der Nordseeinsel Amrum. Während dieser Zeit wurde ich von meinen Eltern unterrichtet. 1921 siedelten wir nach Wipperfürth über. Dort ging ich zunächst auf die Seminarschule, dann auf das städtische Gymnasium. 1926 wurde mein Vater nach Linz a. Rhein versetzt, und von da ab besuchte ich das staatliche Gymnasium in Linz, wo ich Ostern 1932 die Reifeprüfung bestand.

Das erste Semester studierte ich in Würzburg, das siebte in Kiel, die übrigen in Bonn. Das Physikum bestand ich Sommer-Semester 1934 in Bonn, das Staatsexamen im Wintersemester 1937 ebenfalls in Bonn.